MBL/WHOI
0 0301 0021088 6

VORLESUNGEN ÜBER BAKTERIEN.

VORLESUNGEN

ÜBER

BAKTERIEN.

VON

Dr. ALFRED FISCHER,
A. O. PROFESSOR DER BOTANIK IN LEIPZIG.

MIT 29 ABBILDUNGEN.

JENA.
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1897.

Alle Rechte vorbehalten.

7239

Vorwort.

Ein neues Buch über Bakterien bedarf, da an Werken über diese Organismen wirklich kein Mangel herrscht, gewissermassen einer Entschuldigung. Sie ist schon ausgesprochen in dem Titel, den das vorliegende Buch trägt: Vorlesungen über Bakterien. In Vorlesungen, die zur Einführung in die gesamte Bakteriologie bestimmt sind, soll ein Ueberblick gegeben, die zahllosen Einzelforschungen sollen zu einem Gesamtbild vereinigt werden, das im Einzelnen zwar durch feinere Details zu beleben ist, im Ganzen aber den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft in allgemeineren Zügen schildert. Neben der medizinischen Bakteriologie, die in anderen Werken mit Recht bevorzugt wird, soll auch die Bedeutung der Bakterien für die Landwirtschaft und die Gärungsgewerbe, für die grossen Grundprozesse alles Lebens auf der Erde, den Kreislauf des Stickstoffs und der Kohlensäure dargelegt werden. Ferner waren die grossen Fortschritte, welche die allgemeine Physiologie der Erforschung der Bakterien verdankt, schärfer hervorzuheben. Endlich erschien es wünschenswert, die Bakterien aus der Sonderstellung, die ihnen wegen ihres morphologischen und physiologischen Verhaltens vielfach zugeschrieben wird, herauszureissen und den anderen Organismen durch vergleichende Betrachtung zu nähern.

Eine solche Darstellung, die durch ihren Umfang nicht abschreckt, schien mir zu fehlen und deshalb unternahm ich es, Vorlesungen zu veröffentlichen, die vor Studierenden der Naturwissenschaften, der Pharmacie und Landwirtschaft, unter die als weisser Rabe auch hier und da ein Mediziner sich verlief, seit mehreren Jahren gehalten worden sind.

Leipzig, den 22. Juli 1897.

Dr. Alfred Fischer.

Inhalt.

Seite

I. Einleitung. Morphologie des Vegetationskörpers.
1. Form, Grösse und Bau der Bakterienzelle. Inhalt und Membran . . . 1

II. Morphologie des Vegetationskörpers.
2. Farbstoffe, besondere Zelleinschlüsse; Bewegung und Bewegungsorgane: Zellteilung, Bildung und Keimung der Sporen 12

III. Speciesbegriff und Variabilität; Involution und Abschwächung, System der Bakterien 23

IV. Stellung der Bakterien im System der Organismen. Niedere Organismen anderer Art mit pathogenen Eigenschaften 35

V. Verbreitung und Lebensweise der Bakterien; Urzeugung 43

VI. Allgemeine Grundlagen der Ernährung und Kultur . 50

VII. Die Atmung der Bakterien.
Aërobe und anaërobe Lebensweise: Leuchtbakterien und Bakterien des Meeres überhaupt; Schwefel- und Eisenbakterien 58

VIII. Einwirkung von Physikalien.
Licht, Elektricität, Druck, Temperatur und Trockenheit; physikalische Desinfektion 68

IX. Einwirkung von Chemikalien.
Chemotaxis und chemische Desinfektion 75

X. Die Bakterien und der Kreislauf des Stickstoffes.
1. Einleitung, die Assimilation des freien Stickstoffes in den Knöllchen der Leguminosen und durch Bodenbakterien 85

XI. Die Bakterien und der Kreislauf des Stickstoffes.
2. Die Entbindung und Mineralisirung des organischen Stickstoffes durch Fäulnis und Nitrifikation 95

XII. Die Bakterien und der Kreislauf der Kohlensäure.
1. Einleitung, Fermentum vivum und Enzym, Rassen der Gärungserreger, Vergärung von Alkoholen und Säuren, optische Spaltungen . 104

XIII. Die Bakterien und der Kreislauf der Kohlensäure.
2. Bakteriengärungen von Kohlehydraten 112
Milchsäuregärung, Buttersäuregärung, Methangärung, Schleimgärung, besondere technische Gärungen (Indigo, Tabak, Zuckerfabriken, Brotbereitung).

Seite

XIV. Die Bakterien und der Kreislauf der Kohlensäure.

3. Die Sprosspilze und die alkoholische Gärung. Theorie der Gärung und Anaërobiose. Schlussbetrachtung über den Kreislauf des Stickstoffs und der Kohlensäure 121

XV. Die Bakterien als Krankheitserreger.

1. Pflanzenkrankheiten; harmlose Aftermieter des Menschen; pathogene Bakterien, Infektionsquellen und Invasionsstellen 131

XVI. Die Bakterien als Krankheitserreger.

2. Beschreibung einiger pathogenen Arten, Eiterkokken, Milzbrand, Starrkrampf, Diphtherie, Tuberkulose, Typhus und Kolonbakterien, Cholera 140

XVII. Die Bakterien als Krankheitserreger.

3. Die Wirkungsweise der Bakterien und die Reaktion des befallenen Organismus. Serumtherapie und Immunität 150

Anmerkungen 161

Register 179

I.

Einleitung. Morphologie des Vegetationskörpers.

1. Form, Grösse und Bau der Bakterienzelle, Inhalt und Membran.

Vor mehr als 200 Jahren fand der holländische Naturforscher Leeuwenhoek, der glückliche Entdecker in der Welt des unsichtbar Kleinen, die er mit selbstgeschliffenen Linsen von grosser Leistungsfähigkeit durchstöberte, im Munde des Menschen winzige Organismen, die er wegen ihrer Bewegung als animalcula, Tierchen beschrieb. Seine Schilderung [1]) und seine in Figur 1 getreu wiedergegebene Abbildung, in der Kugeln, kurze und lange Stäbchen, gerade und gekrümmte Formen bereits deutlich unterschieden werden, ist die erste wohl verbürgte Nachricht über die Bakterien, deren Erforschung später so gewaltige Umwälzungen in der Medizin und den Naturwissenschaften hervorrufen, ja zu einer neuen Wissenschaft, der Bakteriologie, sich ausdehnen sollte. Seit dem Jahre 1683 freilich hat sich die Bekanntschaft mit den Bakterien lange Zeit auf die kurzen Mitteilungen Leeuwenhoeks beschränkt. Hundert Jahre später untersuchte sie der dänische Gelehrte Müller, reihte sie den Infusorien ein und benannte sie mit Namen, die heute in aller Munde sind, wie Vibrio, Bacillus, Spirillum. Auch Ehrenberg beschäftigte sich in seinem bekannten Infusorienwerk (1838) mit den in grösserer Formzahl schon beobachteten Bakterien, die er in die Gruppe der Zittertierchen oder Vibrionia vereinigte.

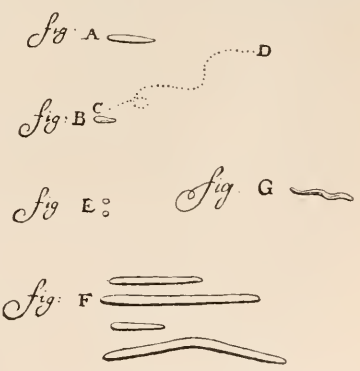


Fig. 1. Älteste Abbildung echter Bakterien (Mundbakterien) nach *Leeuwenhoek* *A* u. *F* gehören zu dem heutigen **Bacillus maximus buccalis**, *B* dürfte ein **Vibrio buccalis** sein, dessen Bewegung bis *D* *Leeuwenhoek* verfolgte, *E* stellt Kokken dar und *G* ist wohl ein **Spirillum sputigenum**. (Man vergl. auch Fig. 26.)

Von jetzt ab verschwinden die Bakterien nicht wieder aus dem Gesichtskreis der Naturforscher. Aber erst in den siebziger Jahren fängt

die Medizin an mit Erfolg einzugreifen und hat von da an den Hauptanteil an der Ausbildung der bakteriologischen Methoden und dem Ausbau der Bakteriologie zu einer neuen Wissenschaft. Erst nach dem Erscheinen von Robert Kochs [2]) erster Arbeit über den Milzbrand begann jene rastlose Thätigkeit zahlreicher Forscher, deren unermüdlicher Fleiss die Kenntnis dieser kleinsten aller Organismen bereits soweit gefördert, so ein riesenhaftes, freilich nicht durchweg gleichwertiges Material angehäuft hat, dass die grossen Sammelwerke der Bakteriologie selbst bei gewaltigem Umfange [3]) kaum alles zu fassen vermögen. Vor diesem glänzenden Aufschwunge, mit dem die Namen Pasteur und Koch ruhmvoll verknüpft sind, galt die Arbeit der Botaniker (Cohn, Nägeli) einerseits der allgemein physiologischen Untersuchung, anderseits der Erweiterung der Formenkenntnis, der Stellung der Bakterien im Systeme: nur auf dieser Grundlage vermochte die neuere Forschung sich aufzubauen. Auch von dieser Anfangsperiode, in die auch die glänzenden Untersuchungen Pasteurs über die Physiologie der Gährung fallen, bieten Löfflers [4]) Vorlesungen ein reiches und wohlgeordnetes Bild, auf das hiermit alle Freunde der Geschichte der Bakteriologie hingewiesen sein sollen.

Der Vegetationskörper aller kleinen Bakterien besteht aus einer einzigen Zelle, die in ihrer einfachsten Form als Kugel, Coccus, erscheint. Herrscht eine Längsachse vor, streckt sich also die Kugel

Fig. 2. *a*. **Spirillum undula**, lebend, mit schraubenförmiger Krümmung, *b* zu halbkreisförmigen Figuren auf dem Deckglas angetrocknet; *c* **Vibrio cholerae** schwach schraubig, *d* zu kommaähnlichen Formen angetrocknet. *e* **Spirochaete** Obermaieri des Rückfalltyphus aus Blut (nach *Soudakewitsch*) *f* **Cladothrix dichotoma**. Ein Sprossstück mit Scheide und sog. falscher Verzweigung, oberhalb *f* dringt eben ein kurzer Seitenast aus zwei Gliedern durch die Scheide hervor. *g* **Penicillium glaucum** ein Stück Mycel mit echter Verzweigung (nach *Brefeld*). Vergrösserung: *a*, *b* 1500, *c*, *d* 2250, *e* circa 800, *f* 600, *g* 120.

zum geraden Cylinder, so redet man von der Stäbchenform, dem Bacillus oder dem Bakterium. Eine besondere Gruppe solcher cylindrischer Bakterien ist mehr oder weniger schraubig gekrümmt; es sind das die Vibrionen, Spirillen und Spirochaeten. Schwach, nur ein viertel Schraubengang und weniger betragend ist die Krümmung bei den Vibrionen (Fig. 2*c*) einen oder einige weite Schraubengänge umfasst sie bei den Spirillen (Fig. 2*a*), zahlreiche enge Gänge bei der korkzieherartigen Spirochaete (Fig. 2*e*).

Um die Formen der Bakterien fixiert zu erhalten, gibt es ein einfaches Mittel; man lässt ein kleines Tröpfchen der bakterienhaltigen Flüssigkeit auf einem Deckgläschen eintrocknen. Dabei lagert sich naturgemäss alles in die Ebene des Deckgläschens und der schwach im Raum gekrümmte Vibrio entwirft nun das Bild eines schwach kommaartig gebogenen Körpers (Fig. 2*d*), weshalb Koch die Vibrionen der asiatischen Cholera als Kommabazillen bezeichnete. Ausser der Krümmung besteht keine weitere Aehnlichkeit mit der Figur eines Komma. Ein Spirillum trocknet halbkreisförmig fest (Fig. 2*b*), eine Spirochaete zu einer geschlängelten Figur (Fig. 2*e*, 26*f*). Ob die Spirochaeten, die oft recht lang werden, stets nur aus einer einzigen Zelle bestehen oder aus gekrümmten Zellgliedern zusammengesetzt sind, bedarf noch weiterer Prüfung.

Alle anderen Formen aber, Kokken, Bazillen, Vibrionen und Spirillen sind stets einzellig, sie sind als Haplobakterien den echten vielzelligen Fadenbakterien, Trichobakterien, gegenüberzustellen. Bei ihnen, z. B. der schwefelhaltigen Beggiatioa (Fig. 17*a*) ist der Vegetationskörper ein unverzweigter Zellfaden, dessen einzelne cylindrische Glieder bazillenähnlich sind, aber nur zu Zwecken der Vermehrung sich von einander trennen und beweglich werden. Für unverzweigte Bakterienfäden ohne besondere Scheide (p. 10) ist der Kollektivname Leptothrix gebräuchlich. Den zusammengesetztesten Vegetationskörper hat die Gattung Cladothrix, eine Wasserbakterie mit reich gabelig verzweigtem Sprosssystem. Die Seitenäste entstehen dadurch, dass einzelne Glieder des Fadens (Fig. 2*f*) sich seitlich aus der aufgelockerten Scheide, die hier jeden Stamm und Ast des Sprosssystems überzieht, hindurchschieben und nun zu einem neuen Aestchen auswachsen. Deshalb hängen diese nur oberflächlich mit dem Mutterast zusammen (Fig. 2*f*, Fig. 12). Man redet hier von „falscher Verzweigung“, Pseudoverzweigung, im Gegensatz zu der echten, wie jedes Pilzmycel sie zeigt (Fig. 2*g*). Hier treibt ein Glied des Fadens seitlich zur Längsachse eine Ausstülpung hervor, die in der neuen Richtung weiterwachsend zum neuen Seitenast wird. Er steht in demselben engen Verbande mit seinem Tragast wie dessen einzelne Glieder untereinander. Solche echte Verzweigung ist bei den Trichobakterien noch nicht beobachtet. Damit ist der Formenkreis normal entwickelter Bakterien erschöpft.

Es sei schon an dieser Stelle auf einige Wuchsformen hingewiesen, zu denen viele Individuen der Haplobakterien sich vereinigen können. So bildet der Milzbrandbacillus gewöhnlich Ketten oder unverzweigte Fäden (Fig. 28), die von echten Fadenbakterien sich äusserlich nicht unterscheiden, wohl aber dadurch, dass zu jeder Zeit die Kette in ihre einzelnen Glieder zerknicken kann, ohne jede Beziehung zur Fortpflanzung, dass ferner kürzere Ketten aus wenigen Gliedern, auch paarweise zusammenhängende Bazillen und einzelne Stäbchen vorkommen. Näheres über diese Wuchsformen und ähnliche Erscheinungen bei den Kokken bringt die Darstellung des Teilungsvorganges und der Speziesfrage. Nicht selten findet man zahlreiche Einzelzellen zu bald regelmässig umschriebenen Massen (Fig. 3, 17*c*, 22) zusammengelagert, bald in bunter Unregelmässigkeit durch Gallerte zusammengehalten. Man nennt solche Bakterienhaufen eine Zoogloea. Sie kann sowohl auf festen Substraten, Kartoffeln, Nährgelatine sich bilden, als auch in Flüssigkeiten. An deren Oberfläche vereinigen sich die einzelnen Individuen oft noch zu einer anderen Wuchsform, der sog. Kahmhaut, schlechthin auch Haut genannt, die aus dicht zusammengelagerten Individuen

besteht (Fig. 13*e*, 24*a* u. *b*). Beide, Zoogloea und Haut, sind bald nur gesellige Wuchsformen, wie ein Wald, eine Wiese, keine höheren Einheiten von morphologischem Wert. In anderen Fällen aber, wie bei der in Fig. 3 abgebildeten wolkigen Zoogloea und der fein pilzmycelartigen des Bacillus proteus (Fig. 22) liegen echte Koloniebildungen vor, deren Gestalt nicht mehr „zufällig" ist, sondern bestimmten Regeln des Wachstums und der Vermehrung entspricht und unfehlbar bei jeder neuen Kultur wieder entsteht. Die Systematik hat diese Eigenschaften besonders zu beachten. In allen Zoogloeen und Häuten erscheint aber jede einzelne Bakterie selbständig und unabhängig von den übrigen, der Vegetationskörper bleibt in allen diesen Fällen eine einzige Zelle. Arbeitsteilung, wie bei höheren Koloniebildungen von niederen Pflanzen (Volvocineen) und Tieren (Coelenteraten) ist nicht bemerkbar.

Die Bakterien sind die kleinsten Organismen, die man gegenwärtig kennt; der grösste Coccus hat ungefähr einen Durchmesser von $2\,\mu = {}^{2}/_{1000}$ mm, bei den Staphylokokken, den verbreitetsten Eiterbakterien sinkt sogar der Durchmesser auf 0,8 μ, das Volumen zu der

Fig. 3. Stück einer gelappten **Zoogloea** einer Wasserbakterie (Zoogloca ramigera der älteren Autoren), mit dichtester Lagerung der Stäbchen in der Peripherie, lockerer im Innern; alles durch Gallerte zusammen gehalten. Vergr. 56. Man vergl. auch die Zoogloeen in Fig. 17*e* und Fig. 22*f*, *h*.

unvorstellbaren Winzigkeit von ${}^{1}/_{1\,700\,000\,000}$ Kubikmillimeter herab. Entsprechend der geringen Grösse und dem grossen Wasserreichtum ist auch das Gewicht unfassbar klein: 30 Billionen kommen erst auf ein Gramm. In einem Wassertropfen von 1 Kubikmillimeter Inhalt würden bequem 1700 Millionen Eiterkokken Platz haben. Auch der bedeutend grössere Bacillus des Milzbrandes ist noch ein winziger Cylinder von 3—10 μ Länge, 1—1,2 μ Breite. Eine mittlere Cigarette müsste man sich, wenn man es könnte, auf ${}^{1}/_{8000}$ verkleinert vorstellen, um zur Grösse eines Milzbrandbacillus zu gelangen.

Feinerer Bau der Bakterienzelle.[5]) Es erscheint auf den ersten Blick recht hoffnungslos, einen Einblick in den Bau dieser winzigen Organismen zu gewinnen. Dennoch ist es, dank der hohen Leistungsfähigkeit der neueren Mikroskope, gelungen, wenigstens einiges festzustellen. Man hätte ja vermuten können, dass diese an der unteren Grenze des Lebens stehenden Organismen einen weit einfacheren Bau besässen als das Element, aus denen sich alle höheren Tiere und Pflanzen aufbauen, als die Zelle. So musste zunächst ermittelt werden, ob man an einer Bakterie alle die Teile nachweisen kann, die man an einer Zelle, z. B. an einer Pflanzenzelle unterscheidet: Zellwand (Fig. 4*a* bei *w*) und Inhalt, der selbst aus dem Protoplasma (Protoplast) mit Zellkern (Fig. 4*a* bei *p* u. *k*) und einer wechselnden Menge von Flüssigkeit, Zellsaft besteht. Dieser schiebt sich bald in kleinen Safträumchen (Vakuolen) zwischen das fester erscheinende Protoplasma ein, bald erfüllt er als grosser Zellsaft-

raum (Fig. 4*a* bei *s*) die Hauptmasse der Zelle, das Protoplasma auf einen schmalen Saum, den sog. protoplasmatischen Wandbeleg (Primordialschlauch) zusammendrängend. Da der Zellsaft verschiedenartige Stoffe, mineralische Salze und organische Körper gelöst enthält, so entwickelt er einen gewissen Druck, den osmotischen oder Lösungsdruck, durch den der protoplasmatische Wandbeleg mehr oder weniger stark gedehnt wird. Bis zur Aufhebung des Druckes kann das Protoplasma schon deshalb nicht gedehnt werden, weil es von der weniger dehnbaren, ziemlich starren Zellwand umschlossen wird. An sie wird deshalb das Proto-

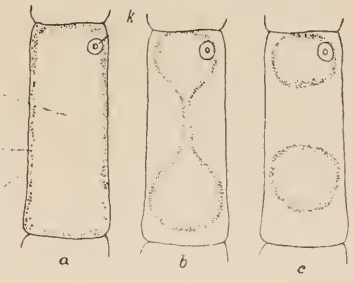


Fig. 4. **Plasmolyse** einer Zelle eines kleinen Haares der Spritzgurke (Ecballium elaterium). *a* Ursprüngliche Anordnung des Inhaltes in Wasser, *w* Zellwand, *p* Protoplasma (Wandbeleg, Primordialschlauch), *s* Zellsaft, grosse Vacuole, *k* Zellkern. *b* In 2,5 % Kochsalz, mittlerer Zustand der Plasmolyse, das Protoplasma hat sich zurückgezogen und schnürt sich in zwei Teile durch. *c* Späterer Zustand derselben Zelle in 2,5 % NaCl (vielleicht nach ½ Stde.), der Inhalt in zwei getrennte kugelige Teile zerfallen. Vergr. 300.

plasma durch den osmotischen Druck mehr oder weniger stark angepresst. Damit dieser Zustand eintritt und andauert, die Zelle ihren Turgor behält, ist aber noch nötig, dass die im Zellsaft gelösten Stoffe nicht aus der Zelle heraustreten, denn der Lösungsdruck wird um so kleiner, je verdünnter die Lösung wird. Der Protoplasmakörper, der rings wie eine Blasenwand den Zellsaft umschliesst, lässt reines Wasser und auch sehr geringe Mengen darin gelöster Stoffe zwar ungehindert passieren, setzt aber einer Auswanderung grösserer Mengen davon einen unüberwindlichen Widerstand entgegen, er ist undurchlässig, impermeabel. Eine Eigenschaft, die wir hier als gegeben annehmen wollen. Aber es muss noch eine zweite Bedingung erfüllt sein, damit der Lösungsdruck sich entwickelt und erhalte. Die Zelle muss in reinem Wasser oder doch in solchem liegen, das weniger osmotisch wirkende Stoffe enthält als ihr Zellsaft. Jetzt äussert sich der osmotische Druck, da die im Zellsaft gelösten Stoffe das Bestreben haben in die umgebende Flüssigkeit sich auszubreiten und in ihr gleichmässig zu verteilen. Da sie hierin durch den impermeablen Protoplasmaschlauch ganz oder fast ganz verhindert werden, so äussert sich die Bewegung der dem Wasser zustrebenden Molekule als Druck auf den Plasmaschlauch, als Lösungsdruck. In den geschilderten Bedingungen befinden sich nicht bloss die Zellen aller im Wasser lebenden Pflanzen, sondern auch diejenigen der Landpflanzen, da die Cellulosewände stets mit Wasser vollgesaugt sind.

Legt man eine solche Zelle in eine Lösung, die mehr osmotisch wirksame Stoffe als der Zellsaft enthält, z. B. in eine 5 % Salpeterlösung (oder 2,5 Kochsalz), so ändert sich dies Verhältnis. Der grössere Lösungsdruck wird jetzt von der Salpeterlösung auf den Protoplasmakörper ausgeübt, der Innendruck des Zellsaftes wird aufgehoben, der Protoplasmakörper zieht sich infolge der Entspannung mehr oder weniger stark zusammen, bis ein Gleichgewicht zwischen dem Druck des Zellsaftes und dem der umgebenden Salzlösung eingetreten ist. Die Kontraktion beginnt als leichte Abhebung des Protoplasmas von der Zellwand gerade dann, wenn die Salzlösung aussen einen gleichgrossen Druck entwickelt

wie der Zellsaft. So hat man ein Maass für dessen osmotische Kraft in der Konzentration, die zum Beginn der Kontraktion erforderlich ist. Man nennt diese Zusammenziehung des Protoplasmas Plasmolyse, d. h. Ablösung des Protoplasmas von der Zellwand.

Da das Salz der umgebenden Lösung durch den impermeablen Protoplasmakörper nicht einzudringen vermag, so geht selbst bei langem Liegen in der Lösung die Plasmolyse der Zelle nicht zurück. Würde dagegen das Salz eindringen, dann würde die Plasmolyse verschwinden, weil jetzt ein Ueberdruck in der Zelle wieder einträte. Dieser ist sofort hervorzurufen dadurch, dass man die Salzlösung durch Wasser ersetzt, der Protoplasmakörper legt sich in kurzer Zeit der Zellwand wieder an, die Zelle hat ihren früheren Turgor wieder angenommen. Diese kurz geschilderte Plasmolyse lässt sich nur an lebenden Zellen hervorrufen, da nur das lebende Protoplasma die hierzu nötige Impermeabilität besitzt. Die Zelle stirbt dabei nicht ab und bleibt auch nach dem Rückgang der Plasmolyse lebendig.

In kugeligen Zellen zieht sich das Protoplasma bei der Plasmolyse zu einer Kugel zusammen, in lang cylindrischen Zellen aber, z. B. in Haaren (Fig. 4) oder in Algenzellen zerschnürt sich der Inhalt gewöhnlich in zwei, zuweilen drei und noch mehr Teilstücke, die anfangs noch durch schmale Plasmafäden zusammenhängen (Fig. 4*b*). Später zerreissen diese auch und es liegt dann im häufigsten Falle je ein kugeliges oder eiförmiges Schnürstück des Inhaltes in jedem Zellende (Fig. 4*c*). Beim Wiederausgleich der Plasmolyse dehnen sich die Stücke aus und verschmelzen bei der Berührung zum einheitlichen Protoplasmakörper der turgescenten Zelle. Bei solchen plasmolytischen Durchschnürungen darf der Rückgang der Plasmolyse nicht allzurasch beschleunigt werden, weil sonst leicht die Teilstücke platzen und so der Inhalt getötet wird.

Die Plasmolyse bietet demnach ein sehr wichtiges Mittel zur Untersuchung der Zelle. Ein anderes, allgemeiner gebrauchtes Mittel, um feinere, an lebendem Material nicht erkennbare Strukturen zu verdeutlichen, besitzen wir in den zu hoher Vollendung ausgebildeten Methoden der Fixierung und Färbung.

Betrachtet man lebende Bakterien mit stärkster Vergrösserung (über 2000), so wird man nur wenig sehen. Der Bakterienkörper hat zwar einen scharfen Umriss, es ist aber nicht möglich eine Membran (Zellhaut, Zellwand) von dem Inhalt zu unterscheiden. Der letztere erscheint blass und homogen, nur einige stärker glänzende Körner treten zuweilen deutlich hervor, bei sehr grossen Bakterien (Spirillum, Cladothrix) heben sich auch mit Saft erfüllte Räume (Vakuolen) von dem Protoplasma durch wasserähnliches Aussehen ab. Von den später zu schildernden Bewegungsorganen ist gar nichts zu sehen.

Um Bakterien mit einem der üblichen Fixierungsmittel (z. B. Jodalkohol, Osmiumsäure, Chromsäure etc.) zu nachfolgender Färbung vorzubereiten, verreibt man auf einem Deckgläschen ein kleines Tröpfchen der fixierenden Flüssigkeit mit einer Spur der bakterienreichen Kultur und lässt eintrocknen. Die Bakterien trocknen so in fixiertem Zustande fest an das Deckglas, lassen sich durch längeres Spülen mit Wasser von dem Fixierungsmittel befreien und färben (Anilinfarben, Hämatoxylin). Abgesehen von den allerwinzigsten Formen werden alle anderen (Cholera, Typhus, Milzbrand, Spirillen, Cladothrix, Fig. 5) jetzt einen übereinstimmenden Bau erkennen lassen. Die Membran tritt nur als scharfer Umriss hervor und umschliesst einen von zahlreichen Safträumchen

(Vakuolen) schaumig oder löcherig erscheinenden Protoplasmakörper, der in dichter, zusammenhängender Schicht als Wandbeleg der Membran anliegt und zwischen den Vakuolen in schmalen Bändern und Fäden sich hinzieht. Die ganze Masse des Protoplasmas färbt sich gleichmässig und erfüllt den ganzen Raum innerhalb der Haut, irgend welche feine Gliederung vermag selbst die vorsichtigste Färbung nicht aufzudecken. Stärker färben sich nur jene glänzenden oft schon in lebenden Bakterien sichtbaren Kügelchen, die man als „Chromatinkörner“ zu bezeichnen pflegt, weil ihr starkes Färbungsvermögen an die der „chromatischen

Fig. 5. Mit Jodalkohol fixierte und dann in verschiedener Weise gefärbte Bakterien, *a* u. *b* **Cladothrix dichotoma** mit Scheide und einem (*a*), oder mehreren (*b*) Chromatinkörnern in jeder Zelle (Hämatoxylin). *c* **Typhusbacillen** wie vorige (Methylenblau). *d* **Vibrio cholerae** ebenso (Methylenblau). *e* **Bacillus Anthracis** (Hämatoxylin), *f* **Spirillum undula** (Hämatoxylin). Alle Bilder lassen die im Text beschriebene Beschaffenheit des Inhaltes erkennen; Chromatinkörner schwarz, Vacuolen (Zellsafträume) weiss, Protoplasma fein punktiert. Vergr. *a*—*e* 2250, *f* 1500.

Substanz“ echter Zellkerne erinnert, eine freilich nur wenig sagende Aehnlichkeit. Wenn nur ein solches Chromatinkorn in einer Bakterienzelle liegt (Fig. 5*a*, *c*, *d*, *e*), dann ruft es den Eindruck eines Zellkernes hervor, sowohl durch sein Grössenverhältnis zur ganzen Zelle, als auch sehr oft durch seine Lage in deren Mitte. Da aber ebenso oft mehrere, selbst viele solcher Körner in einer Zelle enthalten sind (Fig. 5*b* und andere), so fehlt jeder gute Grund, sie als Kerne zu deuten, so lange nicht noch anderes als die kernähnliche Färbung dafür anzuführen ist. Auch zur Teilung der Zelle stehen die Chromatinkörner in keiner Beziehung. Man wird sie einstweilen als Reservestoffe, die Bakterienzelle als kernlos anzusehen haben. Denn mehr als diese Chromatinkörner herauszufärben, ist trotz zahlreicher Bemühungen, einen Kern nachzuweisen, noch nicht gelungen.

Dagegen hat sich noch eine ganz abweichende Ansicht viele Freunde erworben. Wenn man Bakterien mit Anilinfarben färbt, so scheint es, als ob diese winzigen Körperchen verhältnismässig viel Farbstoff aufnehmen und ihn auch entfärbenden Mitteln (Alkohol, schwache Säuren) gegenüber fester halten, als das Protoplasma anderer Zellen. Da nun weiter in diesen die Zellkerne durch grössere Färbbarkeit sich auszeichnen, so entstand allmählich der Mythus der Kernfarbstoffe, also solcher, die von echten Zellkernen besonders intensiv gespeichert werden. Freilich war es nur ein Mythus, denn die Zellkerne speichern alle Farbstoffe stärker als das übrige Protoplasma, was nicht auf andere chemische, sondern nur andere physikalische Eigenschaften, grössere Dichte und daraus folgendes grösseres Adsorptionsvermögen, hinweist. Die Verkennung dieser Verhältnisse führte nun zu den in fast alle bakteriologischen Hilfsbücher übergegangenen Satz, dass die Bakterien sich besonders stark mit „Kernfarbstoffen“ färben und deshalb wohl selbst als primitive Kerne, denen Protoplasma noch ganz oder fast ganz fehle, zu deuten seien. Spekulation schloss sich an Spekulation; da die Bakterien

die einfachsten Organismen sind, die wir jetzt kennen, so entstand die Hypothese, dass die ersten Organismen, die auf der Erde auftraten, solche protoplasmalose Kerne, zu denen erst später das Protoplasma hinzugekommen sei, gewesen sein müssten.

Die Färbbarkeit des Bakterieninhaltes ist nun gar keine ungewöhnlich grosse, wenn man die ebenfalls sich färbende Membran abrechnet. Aber selbst dort, wo vielleicht etwas mehr Farbstoff gespeichert wird, als bei anderen Protoplasmen, liegt keine Reaktion auf Kernsubstanz oder Kernnatur vor.

So würde die Untersuchung mit den üblichen Fixierungs- und Färbungsmethoden ergeben, dass der Leib der Bakterien ein kernloser Protoplast ist, der von einer Membran umgeben wird.

Diese hebt sich besonders deutlich ab bei der Plasmolyse. Um Bakterien zu plasmolysieren nimmt man ein sehr kleines Tröpfchen Wasser mit Bakterien, legt vielleicht einige Baumwollfäden hinzu und deckt ein Deckglas auf, an dessen Unterseite immer viele Bakterien festhaften, so dass sie selbst von starken Strömungen nicht weggewaschen werden. Dann setzt man die betreffende Salzlösung am Rande zu. Alle kugeligen und sehr kurz cylindrischen Bakterien werden bei der Plasmolyse nur glänzender, nur daran ist die auch hier eintretende Kontraktion des Inhaltes bei den winzigen Formen zu erkennen. Gestreckt cylindrische Zellen aber, wie die Bakterien des Typhus, der Cholera, fluorescierende Bazillen, Spirillen, Cladothrix und viele andere lassen den Vorgang der Plasmolyse in aller Deutlichkeit erkennen. Schon in 2,5 % Kalisalpeter, oder 1 % Kochsalzlösung (Blutserum, unverdunstet, enthält schon 0,7 %) weicht der Inhalt von der jetzt deutlich als zarte Hülle sich abhebenden Membran zurück und zerfällt, genau wie bei gestreckten Pflanzenzellen (Fig. 4 u. 6) in zwei, zuweilen auch drei und mehr glänzende Kugeln, die beim

Fig. 6. **Plasmolyse der Bakterien.** *a* **Vibrio cholerae** von einer Agarkultur (Fleischwasser, + 1 % Pepton + 1 % Traubenzucker) in 1,25 % Kochsalz plasmolysiert, lebend, schwach (300mal) vergrössert, die Bakterien in glänzende Körnchen zerfallen. *b* Wie *a*, aber stark vergrössert. *c* **Vibrio cholerae** plasmolysiert, mit Geissel. *d* **Typhusbacillen** in 2,5 % Kochsalz, verschiedene Anordnung des durchgeschnürten Inhaltes, gefärbt, rechts von *c* ein Bild wie das der Pflanzenzelle in Fig. 4 *b*. *e* **Spirillum undula** beim Eintrocknen von fauligem Wasser plasmolysiert, die Struktur der einzelnen Protoplasmastücke gut sichtbar. Protoplasma überall schwarz. Vergr. *a* 300 *b*—*e* 1500.

Auswaschen der plasmolysierenden Lösung sich wieder ausdehnen und zu dem blassen Protoplasten verschmelzen. In kürzeren Zellen schrumpft dieser gewöhnlich nur zu einer glänzenden, kugeligen oder eiförmigen Masse zusammen, die bald in der Mitte der Zellen liegt, bald am Ende. Plasmolysierte Bakterien (Typhus, Cholera, Spirillen) sehen bei schwächerer Vergrösserung so aus, als ob sie in glänzende Kügelchen und Klümpchen zerfallen wären (Fig. 6 *a*), erst bei starker Vergrösserung tritt der zarte Saum der Haut deutlich hervor (Fig. 6 *b*).

So lehrt die Plasmolyse erstens, dass die Membran nicht fest mit dem Inhalt verbunden ist, etwa wie die Haut (Pellicula) der Infusorien,

sondern dass sie ihn ganz frei umhüllt, wie die Cellulosemembran einer Pflanzenzelle. Die Plasmolyse lehrt aber auch weiter, dass der osmotische Druck in einer Bakterienzelle fast nur $^1/_2$ so gross ist wie in den Zellen der höheren Pflanzen, da jene schon durch eine halb so starke Salzlösung plasmolysiert wird, wie diese. Der Innendruck einer Bakterienzelle erreicht schon die stattliche Höhe von 3—6 Atmosphären. Aber noch zweierlei ist zu beachten. In stärkeren Salzlösungen, z. B. 5 % Salpeter geht die Plasmolyse schon in wenigen Minuten wieder zurück, als Zeichen dafür, dass Salz eingedrungen ist, und auch in schwächeren Lösungen (2,5 % Salpeter) verschwindet sie in einigen Stunden. Hieraus folgt, dass das Protoplasma der Bakterienzelle für Salze und wohl allgemein viel durchlässiger ist, als das der höheren Pflanzen. Es teilt diese grössere Permeabilität mit den Flagellaten und anderen niedern Organismen z. B. den blaugrünen Algen und den Meeresalgen. Die Anbequemung an das Medium ist hierdurch wesentlich erleichtert, zugleich auch die Aufnahme der Nahrungsstoffe, die Abgabe der Stoffwechselprodukte, z. B. bei Gärungsbakterien der Gärungsprodukte, bei pathogenen der giftigen Körper, der Toxine. Endlich bleiben die beweglichen Bakterien trotz der Plasmolyse in Bewegung, woraus sich, wie in der nächsten Vorlesung gezeigt werden soll, gewisse Aufschlüsse über die Natur der Bewegungsorgane ergeben.

Bei der üblichen Herstellung von Bakterienpräparaten, Eintrocknen auf dem Deckglas, werden soviele Salze aus dem Nährsubstrat, das gewöhnlich 0,7 % Kochsalz enthält, mit übertragen, dass beim Verdunsten des Tropfens die für eine Plasmolyse erforderliche Konzentration erreicht wird. Die Bakterien trocknen plasmolysiert fest und geben bei der Färbung ganz andere Bilder als sonst, bei Cholera, Typhus und anderen liegt in jedem Zellende eine stark gefärbte Kugel (Polkorn) des plasmolysierten Inhalts, im übrigen ist die deutlich sichtbare Haut leer (Fig. 6). Eine richtige Beurteilung solcher und ähnlicher Bilder kann nach dem Mitgeteilten nicht schwer fallen.

Die Bakterienzelle, so dürfen wir aus dem Gesagten folgern, stellt ein gleiches osmotisches System dar, wie eine Pflanzenzelle und unterscheidet sich von ihr besonders durch den Mangel eines Zellkernes.

Die Membran (Haut, Hülle) der Bakterien ist meistens dünn und zart, farblos und ohne feinere Struktur und besteht nicht, wie die Pflanzenmembran aus Cellulose, sondern wahrscheinlich aus einem Eiweisskörper, wohl einer Modifikation der auch das Protoplasma aufbauenden Stoffe. Deshalb hat sie auch eine ähnliche Permeabilität wie dieses und ist weniger permeabel als die Cellulosemembran der Pflanzen. Es hat sich gewissermassen bei den Bakterien noch nicht jene Arbeitsteilung vollzogen in eine sehr permeable äussere starre Haut, die Cellulosemembran, und eine wenig permeable innere Haut, den Protoplasmaschlauch (die Plasmahaut). Der Verkehr mit der Umgebung wird vielmehr durch zwei Zonen mittlerer Permeabilität geregelt.

Wie die Zellhaut vieler Algen, grüner und blaugrüner, besitzt auch die Haut mancher Bakterien die Eigenschaft der Gallertbildung, bei anderen die der Scheidenbildung. Die vergallerte oder schleimige Membran erscheint als zarter heller Hof, der bald schmäler, bald breiter ist wie die von ihm umschlossene Zelle und deren Form genau entspricht (Fig. 7*b—d*) Mit besonderem Kniff lässt sich die Gallerthülle auch färben. Sie entsteht durch Umwandlung, Wasseraufnahme der äussersten Membranschichten, während durch die Thätigkeit des Protoplasten

die innersten dichten Schichten immer wieder erneuert werden. Die vergallerte Membran zerfliesst mehr und mehr und vereinigt grosse Mengen von Bakterien zu den schleimigen Massen der verschieden gestalteten Zoogloeen (Leuconostoc, auch Vorl. XIII). Eine deutliche Gallerthülle fehlt den meisten Bakterien, deren Membran entweder gar nicht vergallert oder nur von einem äusserst zarten nicht sichtbaren Gallertsaum überzogen ist. Die Natur der dargebotenen Nahrung beeinflusst die Gallertbildung oft in sehr auffälliger Weise (Fig. 7 *b*, *c*.) auch können stark schleimige, fadenziehende Massen entstehen, ohne dass eine echte Gallerthülle, vergleichbar der der Gallertalgen erkennbar ist (schleimiges Bier, Wein etc.). Nur wo ein scharf umschriebener Gallerthof die Zelle umgiebt, sollte man von „Kapseln" reden, die dann auch ein gutes diagnostisches Merkmal abgeben (Leuconostoc).

Freilich darf nicht jeder helle Hof um angetrocknete Bakterien als Kapsel gedeutet werden, wie so oft geschieht. Es können auch Artefakte vorliegen, wie folgendes Beispiel lehrt. In Trockenpräparaten aus eiweiss- und schleimhaltiger Flüssigkeit, wie Blut und anderen Körpersäften entsteht ein gleichmässig feiner, leicht sich färbender Ueberzug derartiger Stoffe, und in diesen sind die Bakterien eingebettet. Meist umgibt sie ein schmaler heller Hof (Fig. 7 *a*), die sog. Kapsel (Milzbrand, Pneumoniekokken). Beim Eintrocknen schrumpfen natürlich die wasserreichen Bakterien etwas, am meisten beim letzten Wasserverlust, wenn der feine

Fig. 7. **Kapseln und Gallerthüllen.** *a* **Bacillus Anthracis** mit sog. Kapseln im Trockenpräparat vom Lebersaft einer Milzbrandmaus; über die Natur dieser Kapseln, ebenso wie der anderer Kapselbazillen der Medizin vergl. man p. 10. *b—d* **Leuconostoc mesenteroides** (Frosehlaichpilz) *b* auf zuckerfreiem Nährboden, ohne Gallerthülle, *c* mit Gallerthülle auf zuckerreiehem Nährboden (*b—c* nach *Liesenberg* und *Zopf*), *d* ältere Gallertmasse mit gewundenen Kettchen (naeh *van Tieghem*). Vergr. *a* 1500, *b* u *c* 1200, *d* 500.

Ueberzug aus den Stoffen des Blutes und der Säfte schon angetrocknet ist. Der helle Hof, die Kapsel, muss hervortreten. Damit stimmt überein, dass derartige Kapselbakterien in Reinkulturen keine Kapsel zeigen, dass diese nur an den geschilderten Trockenpräparaten erscheint und, zweifelhafte Ausnahmen abgerechnet, auch in Schnitten durch Gewebe nicht zu sehen ist. Milzbrandbazillen in Nierenschnitten einer an Milzbrand verendeten Maus sind kapsellos, im Blutpräparat derselben Maus haben sie eine Kapsel (Fig. 7 *a*). Nur aus obigem Grunde, nicht weil in dem Blut die Bazillen anders sich verhalten und Gallerte bilden: denn auf Agar gezogene kapsellose Milzbrandbazillen im Blute oder Lebersaft einer gesunden Maus eingetrocknet, erscheinen nunmehr auch von einer Kapsel, dem oben geschilderten Artefakt, umgeben.

Der umgekehrte Prozess, nicht eine Verflüssigung, sondern eine Verdichtung und Verfestigung der äussersten Membranschichten führt zur Bildung sog. Scheiden, die bisher nur bei Fadenbakterien (Crenothrix, Cladothrix) gefunden worden sind, bei blaugrünen Algen in den Gattungen Tolypothrix, Lyngbya und vielen anderen vorkommen. Die cylindrischen

Fadenglieder stecken in einer Röhre, aus den festverschmolzenen äusseren Membranschichten, die vollkommen von der eigentlichen Wand der Glieder sich ablösen, so dass diese frei in der Röhre verschiebbar sind (Fig. 2 und 5). Aus ihr schlüpfen sie auch als bewegliche, unbescheidete Körper, Gonidien (Fig. 12) hervor, die wieder zu neuen Fäden mit Scheiden auswachsen. Ganze Sprosssysteme der Cladothrix oder einzelne Aeste werden auf diese Weise entleert, die zurückbleibenden starren Scheiden zerbrechen oder verquellen und verschwinden schliesslich ganz. Durch Einlagerung von Eisenoxydhydrat werden diese Scheidenbruchstücke sehr widerstandsfähig, sie vergehen sehr langsam und häufen sich oft in Mengen in eisenhaltigen Wiesen- und Sumpfwässern an (vergl. Eisenbakterien).

Von einer Scheide wird man nur dann reden können, wenn eine wirkliche Röhre sich erkennen lässt, in der der Zellfaden steckt; farblose Lücken in gefärbten Präparaten von Fadenbakterien sind allein noch kein Beweis für eine Scheide, da hier z. B. Plasmolyse vorliegen könnte.

II.

Morphologie des Vegetationskörpers.

2. Farbstoffe, besondere Zelleinschlüsse; Bewegung und Bewegungsorgane; Zellteilung; Bildung und Keimung der Sporen.

Die meisten Bakterien sind farblos und sehen, auch wenn sie, wie in Agarkulturen, in dichten Haufen bei einander liegen, entweder rein weiss oder nur schwach gelblichweiss aus. Eine grosse Anzahl aber, die Pigmentbakterien oder chromogenen, sind durch lebhafte Färbung ihrer Kulturen ausgezeichnet, schwefelgelb wachsen z. B. Sarcina-Arten, Staphylococcus pyogenus citreus, goldgelb bis orange der Staphyl. pyog. aureus, Sarcina aurantiaca, gelbbraun der Bacillus brunneus; in verschiedenen Nuancen von Rot leuchten die Kulturen des Micrococcus agilis, des Bacillus prodigiosus, des Spirillus rubrum, einen blauen Farbstoff entwickelt der Bacillus cyanogenus der blauen Milch, einen tiefvioletten der Bacillus violaceus, grünlich oder bläulich fluoreszierende Verbindungen scheiden einige Bakterien des Wassers, ferner der Bacillus pyocyaneus aus blaugrünem Eiter aus. Die Bildung aller dieser gelben, braunen, roten, blauen, grünen und fluoreszierenden Farbstoffe ist sehr abhängig von den Kulturbedingungen, wie Luftzutritt, Beleuchtung, Temperatur, Zusammensetzung und chemische Reaktion der Nährlösung.

Die meisten Pigmentbakterien sehen unter dem Mikroskope farblos aus, so dass es schon hierdurch zweifelhaft wird, ob der Farbstoff wirklich im Bakterienkörper sich ablagert. Beim Bacillus prodigiosus, dem Wundertier der blutenden Hostien, findet man zwischen den farblosen Stäbchen kleine Körnchen und Krümel des Farbstoffes, der hier nur als „zufällig" gefärbte Ausscheidung erscheint und den dichtgehäuften Massen der selbst farblosen Bakterien die charakteristische Farbe verleiht. Die fluoreszierenden Farbstoffe sind in der Kulturflüssigkeit gelöst, sie diffundiren in den Agar, der durchweg fluoresziert, ähnlich verhält sich der blaue Farbstoff des Bacillus cyanogenus. Auch hier sind die Bakterien selbst ungefärbt. Bei den meisten Pigmentbakterien verhält es sich so, sie sind nur chromopar[6]), einige andere dagegen sind wirklich chromophor, d. h. der Protoplasmakörper ist selbst gefärbt, so bei den roten

Schwefelbakterien (Chromatium, Thiocystis etc.) und bei einigen blattgrünen (Bac. virens). Ob diese letzteren [7]) mit vollem Recht als Bakterien bezeichnet werden oder nur verkannte Algen sind, bedarf noch weiterer Untersuchung. Bei einigen (parachromatophoren) Arten endlich scheint vorwiegend die Wand gefärbt zu sein (Bac. violaceus).

Nur bei den chromophoren Bakterien, deren Farbstoff nicht an besondere Farbstoffkörper, ähnlich etwa den Chlorophyllkörnern, gebunden, sondern gleichmässig im Inhalt verteilt ist, sind Beziehungen zwischen dem Farbstoff und der Ernährung zu vermuten. So hat man für das Bakteriopurpurin, den Farbstoff der roten Schwefelbakterien nachgewiesen, dass sein Lichtabsorptionsvermögen zur Kohlensäureassimilation in einem ähnlichen Verhältnis steht, wie das des Chlorophylles bei den höheren Pflanzen (Vorl. VII).

Alle chromogenen Pigmentbakterien scheiden den Farbstoff nur als Excret aus, dessen spektroskopische und chemische Untersuchung deshalb auch keine Rolle der Farbstoffe im Stoffwechsel aufzudecken vermag. Einige Pigmente sind fettartiger Natur (Lipochrome) andere stehen der basischen Körpergruppe der Ptomaine nahe, andere gehören zu den Eiweisskörpern, der Farbstoff des Bacillus cyaneo-fuscus ist dem Indigo ähnlich.

Besondere geformte Zelleinschlüsse fehlen den meisten Bakterien, deren Inhalt mit Jodlösungen sich goldgelb färbt, wie alles Protoplasma. Einige Buttersäurebakterien aber (Vorl. XIII), ferner einige die menschliche Mundhöhle bewohnende Arten (Vorl. XV) färben sich mit Jod bläulich bis tiefschwarzviolett, sie geben die sog. Granulosereaktion. Der Stoff, der diese Reaktion veranlasst, ist noch nicht genau bekannt, er wird als Granulose bezeichnet, weil er sich genau so färbt wie der gleichnamige Bestandteil der Stärkekörner. Ob er mit ihm chemisch ganz übereinstimmt, ist aus der Jodreaktion allein nicht zu entnehmen, ein Kohlehydrat ist er wahrscheinlich. Zu seiner Entstehung sind Kohlehydrate erforderlich, die den Mundbakterien ja reichlich durch die Speisen zugeführt werden und auch bei keiner Buttersäuregärung fehlen. Der Körper wird zunächst in winzigen Körnchen aufgespeichert, so dass die mit Jod gelb gefärbten Bakterien fein schwarz punktiert erscheinen, später wachsen die Körnchen beträchtlich heran und endlich scheint sich der Stoff mehr gleichmässig über den ganzen Inhalt zu verteilen, der jetzt durchweg blau oder violett sich färbt.

Sehr sonderbar verhalten sich die Buttersäurebacillen, die zunächst keine Granulose enthalten und sie erst wenn die Sporenbildung herannaht aufspeichern, aber nicht in der ganzen Zelle. Der Teil, in dem die Spore entsteht, bleibt frei davon und färbt sich bis zu ihrer völligen Ausbildung mit Jod gelb. Es tritt uns hier schon eine Art von Arbeitsteilung entgegen, das eine Stück der Zelle, z. B. das kopfig angeschwollene Ende, dient zur Ausbildung der Spore, der übrige, cylindrische Teil zur Aufnahme und Speicherung der Granulose, die wohl zur Ernährung der Spore verwendet wird (Fig. 11 *c—f*).

Ganz absonderlich und im ganzen Organismenreich auf diesen einzigen Fall beschränkt ist das Vorkommen von Schwefel bei den Schwefelbakterien (Vorl. VII). Glänzende Kugeln, die in Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Xylol und Alkalien löslich sind, und, wie auch andere Reaktionen noch beweisen, aus reinem Schwefel bestehen, erfüllen oft bis zur Ueberladung die Zellen dieser Schwefelbakterien. Der Schwefel ist nicht auskrystallisiert, sondern in weichen amorphen Massen abgelagert. Nach der

Behandlung mit Schwefelkohlenstoff bleiben zarte Lücken zurück, in denen als feste Einschlüsse in das Protoplasma die Schwefelkörper gesteckt haben.

Einlagerungen anderer Stoffe sind bis jetzt nicht beobachtet, abgesehen von glänzenden Fetttröpfchen, die zuweilen, besonders in alten Kulturen, auftreten.

Bewegung und Bewegungsorgane. Wenn man Bakterien irgend beliebiger Art im Wasser betrachtet, so wird man bemerken, dass alle mehr oder weniger zitternd sich bewegen, man wird aber bald einen wesentlichen Unterschied erkennen zwischen einfachen Zitterbewegungen und einer wirklichen Ortsbewegung. Die erstere, die Brown'sche Molekularbewegung [8]) begegnet uns wieder im Tanzen der Sonnenstäubchen, winziger, in der Luft schwebender Staubteilchen, die durch die molekularen Stösse der Luft in zitternde Bewegung versetzt werden. Alle Körperchen von einer gewissen Winzigkeit ab führen auch, in Flüssigkeit suspendiert, solche Molekularbewegungen aus, so die winzigen Russteilchen fein verriebener Tusche. Auch die Bakterien sind so klein und leicht, dass sie in molekulares Zittern geraten. Eine Lebensäusserung liegt hier nicht vor.

Die selbständigen Bewegungen der Bakterien sind entweder Schwimmbewegungen oder die seltene Form der Oscillation und Flexilität, die nur bei Fadenbakterien vorkommt.

Lebhafte Schwimmbewegungen führen aus unter den Kugelbakterien nur der rote Micrococcus agilis, unter den Stäbchenbakterien sind dauernd unbeweglich die Bazillen der Tuberkulose, Diphtherie, des Milzbrandes, die der Milchsäure- und der Essigsäuregährung, viele Pigmentbakterien, lebhaft bewegen sich die Bakterien der Buttersäuregährung, der Typhusbacillus und die meisten in faulen Flüssigkeiten lebenden Stäbchen. Die Vibrionen und Spirillen sind gleichfalls gute Schwimmer. Bei starker Vergrösserung scheint die Schwimmbewegung sehr schnell zu sein, sie ist es aber nur scheinbar, weil ja auch der Weg stark vergrössert wird, den die Bakterie in einer gemessenen Zeit zurücklegt. Auf das wirkliche Mass reduziert wird bei mittlerer Bewegung in 15 Minuten etwa ein Weg von 10 cm zurückgelegt, pro Sekunde also nur $^1/_9$ mm. Diese Schnelligkeit ist im Verhältnis zur Körpergrösse der Bakterien recht ansehnlich.

Die Schwimmbewegung wird durch besondere Organe, Geisseln oder Cilien unterhalten. An lebenden oder in gewöhnlicher Weise gefärbten kleinen Bakterien sind die Geisseln nicht sichtbar, es bedarf zu ihrem Nachweis besonderer Methoden, deren erste und beste von Löffler [9]) ausgearbeitet worden ist. Infolge einer Beizung mit Tannineisenlösung wird der Farbstoff nicht bloss, wie sonst ein-, sondern, wie vielfach in der Färberei, aufgelagert und zugleich viel intensiver gespeichert, so dass auch die zarten Geisselfäden stark gefärbt werden und zugleich, wie auch der Bakterienkörper, durch die aufgelagerten Farbstoffe dicker erscheinen, als sie wirklich sind und auch dadurch deutlicher hervortreten. Nach der Anordnung der Geisseln hat man 3 Gruppen zu unterscheiden: monotriche, lophotriche und peritriche Bakterien [10]). Bei den monotrichen sitzt ein einziger Geisselfaden an einem Körperende, z. B. bei den Vibrionen (Fig. 8*a*, 23), auch denen der Cholera, ferner dem Bac. pyocyaneus. Die lophotrichen Bakterien tragen an einem Ende einen ganzen Schopf oder Büschel von mehreren Geisseln (Spirillen, manche Fäulnisbakterien, Fig. 8*b*, 22*a* 12). Bei den peritrichen

endlich entspringen die Geisseln an der ganzen Oberfläche, bald lockerer gestellt, bald dichter, wodurch die Bakterien in ein dichtes fädiges Kleid eingehüllt erscheinen. Peritrich sind der Typhusbacillus und der Bac. coli commune, ferner einige Buttersäurebakterien, der Heubacillus, der

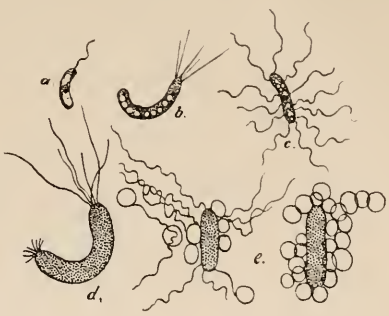


Fig. 8. Geisseltypen. *a* **Monotrich** (Vibrio Cholerae). *b* **Lophotrich** (Spirillum undula). *c* **Peritrich** (Typhusbazillen). *d* Entwicklung des neuen Geisselbüschels während der Teilung von **Spirillum undula**. *e* Teilweise und (rechts) vollständige Einrollung der Geisseln zu Ringen bei **Bacillus subtilis**. Vergr. *a*—*e* 2250. In der Fig. *a*—*c* ist die Struktur des Zellinhaltes nach Jodpräparaten (Fig. 5) ergänzt, um den Bau der Bakterien, soweit er bis jetzt erkennbar gewesen ist, zu veranschaulichen. In Fig. *d* u. *e* ist der Inhalt gleichmässig schematisch fein punktiert; in dem nach *Löfflers* Methode gefärbten Präparat ist wegen starker Auflagerung von Farbstoff von dem Inhalte nichts einzelnes zu sehen. Vergl. auch Fig. 11, 12, 13, 17, 22, 23, 24, 26 u. 28, die weitere Beispiele der verschiedenen Begeisselung geben.

Bacillus proteus, einer der gewöhnlichsten Fäulniserreger, und viele andere (Fig. 8*c*, *e*, 11, 13, 22, 24, 28). Die Geisselanordnung ist für jede Art constant und selbst die Zahl der zum Schopf vereinigten Geisseln kann zur Unterscheidung der Arten dienen.

Ihrer Natur nach entsprechen die Geisseln den Flimmerhaaren der tierischen Flimmerepithelien, den Cilien der Algen- und Pilzschwärmsporen, den Geisseln der Flagellaten u. s. w. Eine Geissel ist ein dünner, zarter, langer Faden aus protoplasmatischer Substanz, der lebhaft schlägt und schwingt und so ruderartig den Körper fortbewegt. Sie wachsen langsam hervor (Fig. 8*d*) und werden nicht wieder eingezogen, auch bei der plasmolytischen Kontraktion des Inhaltes nicht (Fig. 6*c*). Sie erscheinen als ziemlich selbständige Organe, die natürlich die Betriebskraft für ihre Bewegungen vom Protoplasmakörper empfangen, mit dem sie durch feine Löcher der Haut verbunden sind.

Durch ungünstige Einflüsse sind die Geisseln leicht zu schädigen. Bei groben Insulten werden sie abgeworfen und zersetzen sich dann oft schon in wenigen Minuten vollständig. Hierauf ist besonders bei dem Nachweis der Geisseln in gefärbten Präparaten zu achten, da es geschehen kann, dass trotz lebhafter Bewegung keine einzige Geissel zu sehen ist, die beim Eintrocknen des Tropfens abgeworfen worden sind. Besonders nimmt in alten Kulturen die Empfindlichkeit der Geisseln sehr zu. Oft werden sie nicht sogleich abgeworfen, sondern rollen sich zusammen und gehen dann erst zu Grunde, peritriche Bakterien sind oft mit einem Schaum solcher eingerollter Geisseln umgeben (Fig. 8*e*).

Andere Einwirkungen rufen eine Geisselstarre, Stillstand der Bewegung hervor, so zunehmende Säure in alten Kulturen, Sauerstoffmangel unter dem Deckglas, Mangel an geeignetem Nährmaterial. Durch Neutralisieren der Säure, durch Lüften des Deckglases, durch Zugabe von Zucker oder Asparagin lässt sich die Starre aufheben. In Kulturen unbewegliche Bakterien wird man demnach nicht ohne weiteres als unfähig zur Lokomotion ansehen dürfen, erst längere Erfahrung ist hier entscheidend; ebenso variiert die Schnelligkeit der Bewegung.

Die Schwimmbewegung besteht in einem Vorwärtsschreiten und ist, wie bei Algen- und Pilzsporen, bei Flagellaten auch zumeist von einer Rotation um die Längsachse begleitet, es ist anzunehmen, dass wie bei den Flagellaten das geisseltragende Ende der mono- und lophotrichen Geisseln nach vorn gerichtet ist. Eine Umkehrung würde also durch eine Drehung von 180° um die Querachse eingeleitet werden. Bei peritrichen Bakterien weicht die Bewegung im ganzen von der geschilderten nicht ab, nur erscheinen hier sehr oft höchst sonderbare Purzelbewegungen: die Zelle eilt, sich fortwährend um die Querachse überschlagend, durch das Gesichtsfeld.

Unter den Fadenbakterien beobachtet man die oscillierende Bewegung nur bei der Schwefelbakterie Beggiatoa, deren Fäden langsam pendelnd hin- und herschwingen und auch vor- und rückwärts zu gleiten vermögen. Die Erscheinung ist hier ebensowenig aufgeklärt, wie bei den blaugrünen Oscillarien, die nach dieser sonderbaren Bewegung benannt worden sind. Besondere Organe, die die Oscillation vermitteln, hat man nicht erkennen können, die Zellwand erscheint allseits geschlossen, so dass Protoplasma in leicht nachweisbaren Mengen nicht heraustreten kann, vielleicht geben verfeinerte Untersuchungsmethoden hier Aufschluss. Dass die Bewegungen ohne unmittelbare Beteiligung des lebenden Protoplasmas zu stande kommen, erscheint ausgeschlossen.

Von Flexilität endlich redet man, wenn die Fäden an und für sich zwar starr und ruhig, aber nicht gerade gestreckt, sondern schraubig und verschiedenartig gekrümmt sind und in mannigfach geschlungenen Bogen verlaufen. Man vermutet, dass flexile Fäden eine weniger starre Haut haben, die den Verschiebungen des von ihr umschlossenen Inhaltes nachzugeben vermag. Solche flexile Fäden kommen bei allen Trichobakterien vor, bei den andern dagegen ist die Membran immer starr und fest. Drehungen und Knickungen von Fäden scheinen oft rein mechanisch durch teilweise Trennung der aneinanderstossenden Fadenglieder zu entstehen. Genaue Untersuchung der Flexilität ist notwendig.

Vermehrung der Bakterien durch Teilung.[11]) Wie jede wachstumsfähige Zelle unter günstigen Ernährungsbedingungen nach einer gewissen Grössenzunahme sich teilt und verdoppelt, so teilt sich auch die Bakterienzelle. Durch die Teilung ihrer einzelnen Glieder wachsen und verlängern sich die Fadenbakterien nur, eine Vermehrung tritt erst ein, wenn die Glieder sich aus dem Fadenverbande lösen und jedes für sich zu einem neuen Faden auswächst. Die einzelligen Vegetationskörper der Haplobakterien dagegen vermehren sich, sobald sie sich teilen. Ein Stäbchen streckt sich, wie eine cylindrische Pflanzenzelle und wird dann durch eine Querwand in zwei Hälften zerlegt. Kugelbakterien werden ellipsoidisch und teilen sich dann ebenso, worauf die beiden zunächst semmelförmigen Schwesterzellen wieder zur Kugel sich abrunden. Feinere, an die Teilungsvorgänge anderer Zellen erinnernde Verschiebungen des Inhalts sind nicht wahrzunehmen, das Protoplasma schnürt sich einfach zu zwei neue, von der Teilungswand getrennte Protoplasmakörper durch, in derselben Weise wie bei der Teilung einer Cladophorazelle. Hier setzt sich zunächst an die Zellwand ein in das Zellinnere vorspringender schmaler Ring von Cellulose an, dort, wo die neue Teilungswand entstehen soll, also in der Mitte der Zelle (Fig. 9 *a*). Der Ring dringt immer tiefer in die Zelle ein, durchschneidet gleichzeitig den Protoplasmakörper (Fig. 9 *b*) und schliesst sich endlich zur neuen Scheidewand. Genau so wird wohl auch eine

Bakterienzelle sich teilen, zu verfolgen sind die Einzelheiten wegen der Kleinheit des Objektes natürlich nicht.

Unter optimalen Bedingungen (Temperatur, Ernährung) teilt sich das Stäbchen des Heubacillus in einer halben Stunde, der Choleravibrio verdoppelt sich in 20 Minuten, woraus sich für einen Tag die stattliche Zahl von 1600 Trillionen als Nachkommen einer einzigen Zelle be-

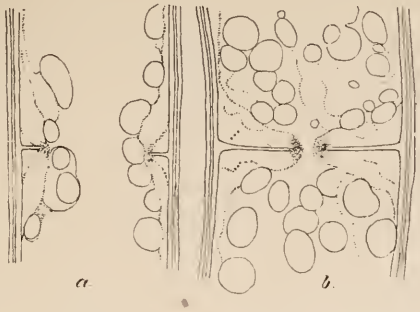


Fig. 9. Querteilung einer vielkernigen lebenden Algenzelle (**Cladophora fracta**), deren neue Zellwand, wie bei allen vielkernigen Zellen unabhängig von der Teilung der Kerne entsteht. In Fig. *a* erhebt sich senkrecht zur Längswand ein Ringwall der neuen Querwand, der im Bilde (optischer Längsschnitt) als stäbchenförmiger Auswuchs erscheint, an seinem freien Ende vom feinpunktierten Protoplasma umgeben. Die grossen Ringe sind Stärkekörner. Fig *b* stellt ein älteres Stadium dar, die neue Wand ist bis auf eine schmale Stelle in der Mitte vollendet. Die Figur soll als Beispiel dafür dienen, wie man sich die mikroskopisch nicht verfolgbare Teilung einer Bakterie zu denken hat. Nach *Strasburger*, Vergr. 600.

rechnen würde. Diese Menge von Bakterien würde ungefähr 2000 Centner Trockensubstanz enthalten, ein Riesenexperiment müsste man anstellen, um einen einzigen Kommabacillus in vollster Ueppigkeit sich vermehren zu lassen. So schlimm ist es nun freilich niemals in der Natur, denn in so regelmässig geometrischer Progression schreiten aus verschiedenen Gründen die Teilungen niemals fort. Einmal schon, weil das nötige Nährmaterial niemals, auch im kranken Körper nicht, zur Verfügung steht, ferner weil viele Individuen bald absterben, weil die Konkurrenz anderer Organismen hemmend wirkt, und weil endlich, so besonders in Reinkulturen, die eigenen Stoffwechselprodukte, z. B. Säurebildung, bremsen.

Zum Vergleich sei noch hervorgehoben, dass eine ganze Kern- und Zellteilung in den Staubfadenhaaren von Tradescantia 80—100 Minuten dauert, dass aber Amöben schon in 10—20 Minuten eine Teilung vollenden können. Die Vermehrungsgeschwindigkeit der Bakterien ist also keine beispiellose und ganz verständlich, da keine komplizierten Umlagerungen von Kernelementen vorausgehen, die bei der Teilung kernhaltiger Zellen viel Zeit erfordern.

Alle cylindrischen Bakterienzellen, gleichviel ob gerade Stäbchen oder gekrümmte Vibrionen oder Spirillen teilen sich stets senkrecht zur Längsachse, niemals parallel damit, was ja den gleichen Erfolg haben würde. Die Teilungswand wird, wie bei allen Zellen, so sparsam angelegt, dass sie ein Minimum wird, und das ist allein die Querwand. Bleiben die neuen Generationen aneinander hängen, so entsteht die Wuchsform

der Ketten und Fäden, die besonders bei unbeweglichen Bakterien, wie dem Milzbrandbacillus, regelmässig vorkommen, gelegentlich auch bei den beweglichen, z. B. Choleravibrionen (Fig. 28*k*), wo sich aber die beweglichen Glieder leichter von einander losreissen. Aus der für alle cylindrischen Bakterien gleichartigen Querteilung ergiebt sich, dass andere Wuchsformen als Ketten nur dann entstehen können, wenn nachträgliche Verschiebungen der Glieder hinzukommen. Bei monotrichen und lophotrichen Bakterien sprossen aus dem noch geissellosen Ende des zur Teilung strebenden Stäbchens die Geisseln für das eine neue Individuum hervor (Fig. 8*d*), während die alten Geisseln auf die andere Zelle übergehen. Wenn Stäbchen an beiden Enden Geisseln tragen, so liegt stets ein junges Teilungsstadium vor. Für die Lebensgeschichte der Geisseln ergiebt sich hieraus noch ein Kuriosum. Bei jeder Teilung wird ja nur für ein Individuum ein neuer Bewegungsapparat erzeugt, das andere erhält den alten, so kann sich das vielmal wiederholen. Von zwei aneinanderhängenden und zusammen dahin schwimmenden Stäbchen kann das eine einen nagelneuen Geisselapparat tragen, während der des anderen schon hunderte von Teilungen mit durchgemacht hat. Bei peritrichen Formen werden wahrscheinlich während der Streckung der Stäbchen neue Geisseln zwischen die alten eingeschoben und so der Apparat für die Teilung vervollständigt.

Bei den Kugelbakterien ist jede durch den Mittelpunkt gehende Halbierungswand ein Minimum und für die Oekonomie der Zelle ist es daher ganz gleichgültig, in welcher Richtung sie gezogen wird. Wenn hier eine bestimmte Richtung der Teilungsebene eingehalten wird, so ist das schon der Ausdruck für erbliche, morphologische Eigenschaften, die den Wert von Gattungscharakteren besitzen. Am engsten an die Stäbchenbakterien schliesst sich der Fall an, dass die Teilungsebenen in den aufeinanderfolgenden Generationen parallel gerichtet sind. Bleiben jetzt die Zellen aneinander hängen, so entstehen unverzweigte Ketten aus Kügelchen, wie z. B. bei Streptococcus pyogenes (Fig. 10*a*), einem Eiterungserreger, oder wie bei Leuconostoc mesenteroides (Fig. 7*d*), dem Froschlaichpilz der Zuckerfabriken (Vorl. XIII).

Kreuzen sich in regelmässiger Abwechselung die Teilungen in den beiden Richtungen der Ebene, so entstehen kleine Täfelchen von 4, 16, 64 etc. Zellen (z. B. bei der roten Schwefelbakterie Thiopedia, bei

Fig. 10. **Teilungsfolge der Coccaceen** (Homococcaceen). *a* **Streptococcus pyogenes**, Teilungswände immer parallel, Kettenwuchs. *b* **Pediococcus tetragenus** (Micrococcus tetragenus), Teilungswände abwechselnd senkrecht zu einander, in den Richtungen der Ebene, Flächenwuchs. *c* **Sarcina lutea**, Teilungen in den drei Richtungen des Raumes, Würfelwuchs, Packetwuchs. Vergr. *a*—*c* 1500.

Micrococcus (Pediococcus) tetragenus (Fig. 10*b*). Wechseln endlich die successiven Teilungswände regelmässig in den drei Richtungen des Raumes ab, so müssen sich die Zellen, wenn sie aneinander hängen bleiben, in die Ecken eines Würfels einordnen und später zu noch grösseren packetähnlichen Ballen von sehr hoher Zellenzahl. Die Gattung Sarcina (Fig. 10*c*) ist hierdurch ausgezeichnet. Nur dort, wo mehrere Gene-

rationen von Kugelbakterien durch Gallerte zusammengehalten werden, ist es noch möglich, aus der Gruppierung die Art der Teilung herauszulesen. Sobald aber die Kugeln nach der Teilung sich trennen, ist es natürlich nicht mehr möglich, über die Aufeinanderfolge der Teilungsebenen etwas herauszufinden.

Es bleibt noch der Fall übrig, dass keine feste Regel eingehalten wird, dass bald in dieser, bald in jener Richtung die Kugel halbiert wird. Hier würde sich eine grössere Menge von Wuchsformen, vor allen Dingen auch Verzweigungen in der Ebene und im Raum, kurz ein buntes Gewirr ergeben. Solche Verbände sind von Kugelbakterien nicht bekannt. Wir müssen deshalb annehmen, dass auch die grosse Schaar der Mikrokokken (z. B. auch die medizinischen Staphylokokken) nach bestimmten Regeln sich teilen, dass aber infolge schneller Trennung der Individuen keine grösseren, die Regel veranschaulichenden Verbände entstehen können. Am wahrscheinlichsten ist für die Staphylokokken wohl eine Abwechselung in den drei Richtungen des Raumes, aber nicht eine strenge, sondern schwankende, so dass einige Teilungen durch parallele Wände sich vollziehen und dann eine neue Richtung einsetzt, der schneller oder langsamer die dritte oder auch die erste wieder folgen kann. So würden kurze Kettchen, winzige Täfelchen und auch kleine Packetchen nebeneinander auftreten können, wie es in der That die Staphylokokken auch zeigen (Fig. 28*a*).

Die Sporenbildung[12]). Die Bakterienzelle vermag zwar eine kurze Zeit auch ungünstigen äusseren Bedingungen (Nährstoffmangel, ungünstige Temperatur, Wassermangel) zu widerstehen, aber nicht länger, nicht Jahre lang, ebenso ist sie auch gegen andere Schädigungen nicht hinreichend geschützt. Wie alle niederen Organismen, deren Nahrungsquellen an ihrem natürlichen Wohnort zeitweise versiechen, oder denen die Ungunst der Jahreszeit hemmend entgegentritt, so bilden auch die Bakterien besonders widerstandsfähige Ruhezustände oder Dauerformen, die als Sporen bezeichnet werden. Der Name soll die biologische Uebereinstimmung mit den gleichnamigen Gebilden bei Algen und Pilzen andeuten, ohne besondere morphologische Nebenbedeutung. Diese liegt aber in dem Namen „Endosporen“ für die häufigste Art der Bakteriensporen.

Ihre Entwickelung würde beim Milzbrandbacillus damit beginnen, dass der Inhalt eines Stäbchens zu einem ellipsoidischen Körper sich zusammenzieht (Fig. 11*a*), der zunächst noch keine eigene Haut hat und von der sonst leeren Stäbchenhaut umschlossen wird. Später schrumpft der junge Sporenkörper noch etwas mehr zusammen, er wird dichter und lichtbrechender als er früher war, als er noch als Protoplast das ganze Stäbcheninnere erfüllte. Jetzt scheidet die junge Spore eine eigene Haut aus, deren Undurchlässigkeit für Wasser und gelöste Stoffe die Spore besonders ihre grosse Widerstandskraft verdankt. Damit ist die Spore fertig, freilich immer noch umschlossen von der leeren Stäbchenhaut (Fig. 11*b*), durch deren langsame Auflösung sie endlich ganz befreit wird. Die reife Spore ist ein glänzendes, ellipsoidisches, unbewegliches Körperchen, das noch bedeutend kleiner ist, als das Stäbchen, in dem es entstand und oft von gallertigen Resten desselben zart umsäumt wird (Fig. 11*g*, *h*, *i*—*l*). Solche freie Sporen findet man in Mengen in 2—3 Tage alten Milzbrandkulturen, sie entwickeln sich bei günstiger Temperatur in den ersten 24—36 Stunden. Ebenso entstehen die Endosporen des Heu-

bacillus, dessen Stäbchen ihre cylindrische Gestalt dabei ebenso unverändert beibehalten, wie der Bacillus Anthracis (Fig. 11*b*, 13*c*).

Ein fortgeschrittenerer Typus der Sporenbildung besteht darin, dass die Stäbchen ihre Gestalt verändern, spindelförmig (Fig. 11*c* und *d*) oder durch Anschwellung des einen Endes stecknadel- oder kaulquappen- oder trommelschlägerähnlich (Fig. 11*e* und *f*) werden und dass zwar der

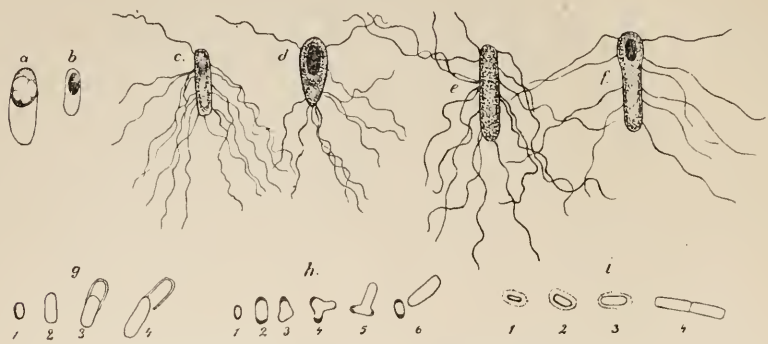


Fig. 11. **Sporenentwickelung und Keimung.** *a* **Milzbrandbacillus**, dessen Inhalt sich zum jungen, noch hautlosen Sporenkörper zusammengezogen hat. *b* Reife Spore des Milzbrandes, noch eingeschlossen in das Stäbchen, dessen Gestalt während der Sporenbildung sich nicht verändert. *c* u. *d* **Clostridium butyricum** (*Prazm.*), *c* vegetatives peritriches Stäbchen, *d* reife Sporen in der spindelförmig aufgeschwollenen Zelle, deren Inhalt nicht ganz zur Sporenbildung aufgebraucht wird. **e u. f Plectridium paludosum**, *e* unverändertes Stäbchen. *f* kopfig angeschwollen (Kaulquappenform, Stecknadelform) mit reifer Spore im dicken Ende. *g* Keimung der Sporen von **Bacillus Anthracis**, das Keimstäbchen streckt sich parallel zur Längsachse der kurzellipsoidischen Spore hervor, *3*, *4* (nach *Prazmowski*). *h* Keimung der Spore von **Bacillus subtilis**, Streckung des Keimstäbchens senkrecht zur Längsachse der Spore (*3—5*); wie beim vorigen schlüpft es schliesslich aus der Sporenhaut (*6*) hervor (nach *Prazmowski*). *c* **Bacillus leptosporus.** Die Spore, von einem zarten Gallerthof (punktiert *1—3*) umgeben, streckt sich zum Stäbchen, ohne dass eine besondere Sporenhaut zurückbleibt (*4*); einfachste Art der Sporenkeimung (nach *Klein*) Vergr. *a* 2250, *b—f* circa 1200. *g—i* 1000.

grösste Teil des Inhaltes, aber doch nicht alles, zum Sporenkörper sich zusammenzieht. Es bleibt ein äusserst zarter, durch Plasmolyse nachweisbarer Wandbelag übrig, auf dessen Gegenwart wohl die Fortdauer der Schwimmbewegung während der Sporenbildung zurückzuführen ist. Die Geisseln werden nicht eingezogen (Fig. 11*d* und *f*) und schwingen noch eine Zeit lang munter weiter, bis auch hier die reifen Sporen ganz aus den absterbenden Stäbchen befreit werden.

Formänderung der sporenbildenden Zelle und nur teilweise Umbildung des Protoplasmas zur Spore scheinen stets zusammen vorzukommen. So wenigstens bei den Spindeln einzelner Buttersäurebazillen, bei den Trommelschlägern einiger Sumpfbakterien. Trotz mancher widersprechender Angaben ist wohl sicher, dass die Formänderungen bei den betreffenden Arten stets vorkommen und zur systematischen Unterscheidung verwertbar sind. Man kann die Spindeln als Clostridien, die Trommelschläger als Plectridien unterscheiden. (Vgl. Vorl. III.)

Weniger die Gestaltveränderung kennzeichnet diesen zweiten Typus als einen höheren, fortgeschritteneren, als vielmehr die Sonderung des Inhalts in den zur Spore werdenden Hauptteil und den das Leben des Stäbchens noch weiter unterhaltenden zarten Wandbeleg. Hierdurch ist eine primitive Art der Arbeitsteilung gegeben, die in der freien Natur

eine Weiterbeförderung der heranreifenden Sporen an andere, ihrer zukünftigen Keimung günstige Stellen gestattet.

Von vielen Bakterien kennt man noch keine Endosporen, so von sämtlichen Kokken und einer grossen Zahl pathogener Stäbchen, wie dem des Typhus, der Tuberkulose, der Diphtherie, ferner vom Choleravibrio. Dass auch sie alle Sporen entwickeln, unterliegt keinem Zweifel, nur scheinen sie besondere, in den Kulturen noch nicht erreichte Bedingungen zu verlangen. Es wird eine wichtige Aufgabe der Bakteriologie sein, diese Lücke auszufüllen. Zweifelhafte Sporen sind von den genannten pathogenen Bakterien und vielen anderen zwar als glänzende Körnchen und Kügelchen beschrieben, es fehlt aber jeder Beweis für deren Sporennatur. Vielmehr ist sicher, dass übrig gebliebene „Chromatinkörner" aus abgestorbenen und zerfallenen Bakterien oder andere Zusammenklumpungen des vergehenden Protoplasmas mit echten Sporen oft verwechselt worden sind.

Zu den geschilderten Eigenschaften der Sporen kommt noch eine hinzu: sie färben sich ohne besondere Vorbehandlung nicht, woraus nun freilich nicht folgt, dass jede ungefärbt bleibende Lücke eine Spore sein muss.

Um die Sporen zu färben, hat man viele Methoden ausgebildet, die schöne Doppelfärbungen gestatten, so lange noch die Spore in der Stäbchenhaut steckt. Die Undurchlässigkeit der Sporenhaut überwindet man entweder durch starkes Erwärmen mit stark färbenden Lösungen oder durch eine Vorbehandlung, z. B. mit Chromsäure, die entweder die Sporenhaut auflockert oder, was wahrscheinlicher ist, gewisse Stoffe herauslöst und so dem Farbstoff den Weg bahnt. Aber selbst eine solche Sporenfärbung bietet noch keinen untrüglichen Beweis dafür, dass ein Gebilde auch wirklich eine Spore ist. Hierüber entscheidet einzig und allein die Keimung.

Die Sporen sind gleich nach ihrer Reife keimfähig und bleiben es eingetrocknet im Staube viele Jahre lang. Das ist keine besondere Eigenschaft der Bakteriensporen: gut trocken aufbewahrte Getreidekörner keimen noch nach 10—20 Jahren, die Sporen des Getreidebrandes, wenn sie 8 Jahre im Herbarium gelegen haben. (Vgl. Vorl. VIII.) In reinem Wasser keimen die Bakteriensporen nicht, es bedarf dazu eines von einer geeigneten Nährlösung ausgehenden Reizes und selbstverständlich auch einer angemessenen Temperatur. Die Vorstufen der Keimung äussern sich in einer langsamen Aufschwellung der Spore, die dabei ihren starken Glanz mehr und mehr verliert (Fig. 11 *g* 2, *h* 2, *i* 3). Beim Heubacillus (Bac. subtilis) würde diese erste Keimungsphase in 1—3 Stunden verlaufen. Jetzt platzt die Sporenhaut an einer Stelle, der Inhalt, von zarter Haut umhüllt, drängt sich als kleines Knöpfchen hervor, das nun in kurzer Zeit zum Keimstäbchen sich streckt (Fig. 11 *h* 2—6), an dessen Basis oft lange Zeit noch die leere Sporenhaut hängen bleibt. Die Keimung ist nunmehr vollendet, sie würde beim Heubacillus 4—5 Stunden dauern. Noch auf eine Eigentümlichkeit ist hinzuweisen. Die Sporen des Bacillus subtilis sind kurz ellipsoidisch, in derselben Richtung gestreckt wie das sie erzeugende Stäbchen. Bei der Keimung reisst die Spore seitlich auf, das Keimstäbchen streckt sich senkrecht zu ihrer Längsachse hervor (Fig. 11 *h*). Die Längsachse der neuen Generation kreuzt sich also mit der der vorausgegangenen. Die Sporen des Milzbrandbacillus, des Clostridium butyricum reissen dagegen am Scheitel auf, die Längsachsen der alten und der neuen Generation sind gleichsinnig gerichtet (Fig. 11 *g*).

Beide Arten, gekreuzte und gleichsinnige Keimung kommen auch noch bei anderen Bakterien vor, sind aber für jede Spezies konstant und zu ihrer Unterscheidung verwertbar.

Am einfachsten verläuft die Keimung bei einigen harmlosen Bakterien (z. B. Bac. leptosporus), indem die Spore sich unter allmählicher Vergrösserung zum Bacillus streckt, ohne eine Membran abzuwerfen (Fig. 11 *i*). Hier wird also die ganze Haut der Spore zur Haut des neuen Stäbchens, während bei der oben beschriebenen Keimung des Heubacillus (ebenso Milzbrand, ferner Clostridium butyricum) die Sporenhaut sich spaltet, in eine äussere Schicht, die als leere Haut abgestreift wird (Fig 11 *g* 3, 4 u. *h* 5, 6) und in eine innere Schicht, die als Haut des neuen Stäbchens den hervorquellenden Inhalt umhüllt. In dieser Weise keimen auch viele Pilzsporen.

Ausser den Endosporen werden noch sog. Arthrosporen, Gliedersporen von de Bary erwähnt, die zu grossen Missverständnissen geführt haben. De Bary bezeichnet damit einmal Glieder von Fadenbakterien, wie Cladothrix (Fig. 12), Thiotaix u. s. w., die sich ablösen, als Schwärmer herumschwimmen und zu neuen Fäden endlich auswachsen. Sie sind Fortpflanzungszellen, Gonidien, die man auch Sporen nennen kann, weil die Spore eben auch der Vermehrung dient. Arthrosporen nannte sie de Bary, weil ein Glied des Fadens sie bildet. Irgend welche andere Eigenschaften von Sporen kommen diesen Arthrosporen nicht zu, sie sind losgelöste Glieder ohne besondere Widerstandskraft, ohne anhaltendes Keimvermögen. Eine andere Art Arthrosporen sind dann diejenigen, die bei Leuconostoc vorkommen sollen. Hier wird eine ganze, etwas vergrösserte Zelle durch Verdickung ihrer Membran zu einem Ruhezustand, einer Arthrospore, wie bei den blaugrünen Algen. Ein solcher Fall ist von den allgemein untersuchten Bakterien nicht bekannt und könnte nur dann als sicher gelten, wenn die Arthrosporen die Form der Bakterien, zu der sie gerechnet werden, noch besitzen. So müssten also die Arthrosporen des Choleravibrio gekrümmte, glänzende Stäbchen sein, die des Bacillus violaceus langgestreckte gerade u. s. w. Die bis jetzt missverständlich als Arthrosporen beschriebenen Gebilde z. B. der Choleravibrionen sind wohl nur Kügelchen aus altem Kulturdetritus, eine wirkliche Keimung ist ja auch nicht beobachtet worden.

Ueber die Ursachen der Sporenbildung ist wenig zu sagen. Wie bei anderen Organismen verhält es sich auch hier. Ungünstige Ernährungsbedingungen, Verbrauch der dargereichten Nahrung, Anhäufung schädlicher Produkte des eigenen Lebens führen zur Sporenbildung. Die pathogenen Bakterien erzeugen im kranken Körper, soweit wenigstens bisher genau geprüft wurde, keine Sporen. Der Milzbrandbacillus scheint die Sporen nur an offenen, der Luft zugänglichen Stellen von Kadavern zu bilden, ausserdem in den Ausleerungen der kranken Tiere. Einige weitere Bemerkungen findet man bei der Einzelbesprechung der pathogenen Bakterien (Vorl. XVI).

III.

Speciesbegriff und Variabilität. Involution und Abschwächung. System der Bakterien.

Als man die ausserordentlich mannigfaltigen Wirkungen näher kennen lernte, die von den winzigen, morphologisch so gleichartigen Bakterien in der Natur hervorgebracht werden, da schien es manchem, als ob die Bakterien Wesen ganz besonderer Art seien, die erhaben wären über die Regeln und Gesetze, die für alle andern Organismen gelten. Den Bakterien gegenüber schien jede Ansicht, auch die absurdeste erlaubt zu sein. Auch der Speciesbegriff sollte nicht gelten. Der Kampf um die naturhistorische Art hat viel Staub aufgewirbelt und ist erst seit wenigen Jahren in dem Sinne entschieden, dass für die Bakterien dasselbe gilt wie für alle andern Organismen, dass auch hier Species und Gattungen zu unterscheiden sind. Die ganze Streitfrage über den Wert der Bakterienspecies[14]) lässt sich in zwei Schlagworte zusammenfassen: Pleomorphie oder morphologische Wandelbarkeit und Pleogenie oder physiologische Wandelbarkeit.

Die Pleomorphisten meinten, dass ein Coccus bei seinem weiteren Lebensgange nicht immer ein Coccus zu bleiben braucht, sondern dass er unter gewissen Umständen zum Bacillus sich strecken kann, dass dieser zeitweise sich krümmt, Vibriogestalt annimmt, um dann später vielleicht wieder zur Kugelform zurückzukehren. Worte wie Micrococcus, Bacillus, Vibrio, Spirillum, die jetzt wohl umschriebene Gattungsbegriffe sind, sanken zu nichtigen Zeichen für vorübergehende Gestaltung herab.

Als Muster einer fast unerschöpflichen Vielgestaltigkeit galt die verzweigte Wasserbakterie Cladothrix dichotoma. Es hat sich aber herausgestellt,[15]) dass auch diese keineswegs pleomorph ist. Nur zu Zwecken der Vermehrung, der Ansiedelung auf neuem Substrat lösen sich die cylindrischen Glieder aus dem Fadenverbande, entwickeln einen Büschel von Geisseln und schwärmen als Gonidien, Schwärmzellen, aus den Scheiden hervor (Fig. 12). Nach kürzerer oder längerer Schwärmzeit setzen sich die bazillenartigen Körper irgendwo fest und wachsen zu neuen Fäden aus.

Weder Kokken, noch Vibrionen und Spirillen schieben sich in den Entwickelungsgang ein. Vorübergehende Krümmungen und Schlängelungen

Fig. 12. **Cladothrix dichotoma,** Schwärmerbildung. Die feinpunktierte Scheide hat sich am linken Aste geöffnet und entlässt einen Schwärmer, am rechten Aste ist eine ganze Gruppe von Fadengliedern in Schwärmer mit je einem seitlichen Geisselbüschel umgewandelt. An diesem Aste ist die Scheide stark aufgelockert, verquollen. Vergr. 1000.

der Zweigstücke oder Zusammenhäufungen unbeweglich gewordener Gonidien, die früher als pleomorphe Entwickelungsphasen gedeutet wurden, wolle man nicht für mehr halten als sie wirklich sind: zufällige Vorkommnisse.

Eiterkokken (Staphylococcus) in beliebigen Nährsubstraten gezüchtet, werden immer und immer wieder nur als kleine Kügelchen (Fig. 28 *a*) erscheinen, niemals eine andere Gestalt annehmen, also mit unerschütterlicher Beständigkeit ihre äussere Form beibehalten. Auch der Kommabacillus der Cholera wird sich immer als leicht gekrümmtes Stäbchen entwickeln, nie von dieser Form abweichen. Nur würden in manchem Nährböden mehr Einzelvibrionen, in anderen mehr Kettchen vorkommen. (Fig. 28*k*.)

Fig. 13. **Bacillus subtilis** in Heuinfus, sämtliche vorkommende Zustände. *a* peritriches, bewegliches Kurzstäbchen, *b* unbewegliche Stäbchen und Ketten, *d* bewegliche Ketten. *c* Sporen in unbeweglichen Einzelstäbchen und Ketten, die auf der Infusoberfläche zur dichten weisslichen Kahmhaut (*e*) vereinigt sind. Vergr. *a*—*d* 1500, *e* (nach *Brefeld*) 250.

Eine Kultur des Bacillus subtilis, vielleicht in Heuinfus, würde neben einander enthalten: bewegliche und unbewegliche Einzelstäbchen (Fig. 13 *a* u. *b*) bewgliche (*d*) und unbewegliche, besonders auf der Oberfläche des Aufgusses zur Kahmhaut (Fig. 13 *e*) vereinigte

Ketten. Der Vegetationskörper ist hier ein einzelliges peritrich begeisseltes, lebhaft bewegliches Stäbchen (Fig. 13 *a*). Zeitweise Geisselstarre giebt die unbeweglichen Stäbchen der Infuskultur, deren bewegliche Ketten dadurch entstehen, dass mehrere durch Teilung eines Stäbchens gebildete Generationen an einander hängen bleiben (Fig. 13 *d*). In frischen Infuskulturen, die sich gleichmässig trüben, wird man nur diese beweglichen Zustände finden, erst später sammeln sich die beweglichen Stäbchen, von Sauerstoffhunger getrieben, an der Oberfläche und wachsen zu unbeweglichen, geissellosen Fäden aus, in denen die Sporen entstehen (Fig. 13 *c* u. *e*). Darauf ist der Formenkreis des Bacillus subtilis beschränkt.

Diese Beispiele werden genügen, um zu zeigen, dass ein Pleomorphismus in dem oben angegebenen Sinne nicht besteht. Bei allen einfachen Bakterien (Haplobakterien) schwankt nur die Wuchsform zwischen Einzelindividuen, Ketten und Haufen, denen noch Zoogloeen sich zugesellen können, einher, abhängig vom Substrat, die Form des Vegetationskörpers aber ist durchaus beständig.

Dass gute und schlechte Ernährung die Grösse der Individuen beeinflusst, bedarf wohl keines näheren Beweises, auch Zwerg- und Riesenwuchs kommen bei den Bakterien ebenso vor, wie bei anderen Organismen und sind nicht anders wie bei diesen zu beurteilen. Für alle Bakterienarten lässt sich eine mittlere Grösse und Form feststellen, von der keine grössere Abweichungen, wie bei anderen Organismen, zu beobachten sind. Immer vorausgesetzt, dass die Bakterien in den Kulturen sich wohlbefinden. Das dauert aber nicht so lange, wie man für gewöhnlich wohl vermutet. Man sperre einmal einige Tausend Kinder in engem Raum zusammen, sorge für reichliche und beste Nahrung, aber entferne nicht ihre Entleerungen, schon nach wenigen Stunden würde es fürchterlich aussehen. Ganz in der gleichen Lage befinden sich die ungezählten Bakterien in einem Agarbeleg, in jeder unserer künstlichen Kulturen überhaupt. So ist es nicht zu verwundern, wenn später viele Zellen zu missgestalteten, absterbenden Involutionsformen auswachsen und neben den morphologischen Eigenschaften auch die physiologischen, wie Gärungstüchtigkeit, Virulenz der pathogenen Arten, sich abschwächen.

Involutionsformen (Fig. 14) bilden alle Bakterien, wenn sie längere Zeit in ihnen nicht zusagenden Bedingungen leben müssen, sie verkrüppeln und verkümmern, wie andere lebende Wesen. Die Ursachen der Involution können sehr verschieden sein, so wachsen die Essigbakterien (Fig. 14 *c—d*) sowohl durch Anhäufung ihres eigenen Produktes, der Essigsäure, als auch durch eine Steigerung der Temperatur über die obere Grenze zu Missgestalten aller Art aus (Vorl. XII), so kann man durch ein Missverhältnis von Kohlenstoff und Stickstoff in der Nahrung den Bacillus subtilis zur Involution zwingen in einer Lösung, die 0,1 % Asparagin und 10 % Zucker enthält. In anderen Fällen wird dasselbe erreicht durch einen hohen Zusatz von Neutralsalzen. Ein merkwürdiger Fall von Involution ist die Bakteroidenbildung in den Leguminosenknöllchen (Vorl. X).

Die Gestalten, welche entstehen, sind sehr mannigfaltig, bald schwellen die Stäbchen blasig oder eiförmig oder spindelförmig auf, bald wachsen sie zu gewundenen und geschlungenen Fädchen aus, bald treiben sie kurze Ausstülpungen, werden zwei und dreiarmig und bilden wenn Kettenwuchs herrscht, dann scheinbar verzweigte Systeme (Fig. 14). Gleichzeitig nimmt auch der Inhalt ab und färbt sich schwächer, oft nur noch in ein-

zelnen Körnchen. Die vollkommen ausgebildeten Involutionsformen sind todt und können, selbst durch die besten Bedingungen nicht wieder belebt und in die normale Gestalt zurückgeführt werden. In alten Kulturen wird man sehr oft solche Involutionsformen finden, besonders bei den echt parasitischen Krankheitserregern, wie dem der Tuberkulose und Diphtherie, die auch in den besten Kulturen doch nicht ganz diejenigen

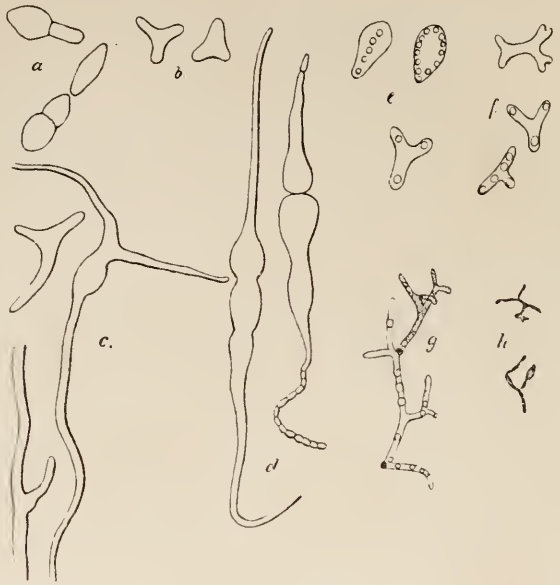


Fig. 14. **Involutionsformen.** *a* **Bacillus subtilis** aus einer 4 Tage alten Kultur mit 1% Chlorammonium, 2% Traubenzucker und 0,5‰ Nährsalzen, schwach sauer. *b* Typhusähnliche **Bazillen** aus Wasser in Heuinfus + 4% Chlorammonium; unbeweglich, geissellos, an die Bakteroiden der Leguminosenknöllchen (*e* u. *f*) erinnernd. *c* **Bacterium aceti** bei 39–41° nach *E. Chr. Hansen*. *d* **Bacterium Pasteurianum** 7 Stunden bei 34° nach *Hansen*. *e* **Bacteroiden** aus den Wurzelknöllchen von Vicia villosa, die kleinen Ringe sind die noch gut färbbaren Inhaltsreste (nach *Morck*). *f* **Bacteroiden** von Lupinus albus (nach *Morck*, die obere vierarmige Figur gehört zu Vicia villosa). *g* **Tuberkelbacillus**, verzweigte Stücke aus Sputum (nach *Coppen-Jones*). *h* **Diphtheriebazillen**, sogenannte verzweigte, die sicherlich nur Involutionsformen sind (nach *Bernheim* u. *Folger*). Vergr. *a* u. *b* 1500, *c* u. *d* 100, *e* u. *f* circa 1500, *g* 1250, *h* circa 100.

Bedingungen finden, die sie verlangen. Solche Involutionsformen mit kurzen Seitenästchen hat man vielfach als Beweise dafür angesehen, dass die Bakterien der Diphtherie (Fig. 14 *h*) und Tuberkulose (Fig. 14 *g*) einen reicher gegliederten Vegetationskörper besitzen, als es für gewöhnlich erscheint. Die Stäbchen, die im kranken Körper und in den Kulturen zunächst allein auftreten, seien nur die eine Entwickelungsstufe eines verzweigten Organismus, der entweder zu den Fadenbakterien oder wohl gar zu einfachen, fädigen Pilzen (Hyphomyceten) gehöre. Auch besondere Namen hat man schon geschaffen, den Erreger der Tuberkulose stellt man in die neue Gattung Mycobacterium, den der Diphtherie zu Corynebacterium. Meiner Ansicht nach ohne ausreichenden Grund, denn die z. B. bei der Tuberkulose erst in 3—6 Monate alten Kulturen erscheinenden Verzweigungen (Fig. 14 *g*) sind keineswegs allgemein und stimmen mit den degenerativen Ausstülpungen der Leguminosenbakte-

roiden (Fig. 14 *c—f*) und der Essigbakterien (Fig. 14 *c—d*) ganz überein. Wie diese sind sie Involutionsformen.

Wenn man die zur Involution treibenden Umstände auf ein gewisses Maass einschränkt, so kann man eine allgemeine Abschwächung der Bakterien herbeiführen. Bei fortgesetzter Kultur im Laboratorium tritt das allmählich von selbst ein, die pathogenen Eigenschaften, die Virulenz nehmen ab, ebenso die Gärkraft und vieles andere. Man kann die alte Kraft wieder erwecken dadurch, dass man die pathogenen Bakterien mehrmals durch den Tierkörper schickt, den Gärungserregern Gelegenheit zu lebhafter Gärung bietet; kurz Zurückversetzung in die natürlichen Verhältnisse kann die kulturelle Abschwächung, die noch nicht bis zur Involution sich gesteigert hat, beseitigen.

Was bei längeren Kulturen allmählich geschieht, kann man absichtlich in kurzer Zeit dadurch erreichen, dass man die Bakterien einem stärkeren Grad ungünstiger Einwirkungen aussetzt. Um das Wichtigste, die Abschwächung der Virulenz herbeizuführen, kann man sich aller Mittel bedienen, die das Leben schädigen, nur gilt es das rechte Mass abzupassen. Direktes Sonnenlicht in wenigen Stunden, Zusatz von 0,1—0,2 % Karbolsäure schwächt die Virulenz des Milzbrandbacillus ab, Jodtrichlorid gab Erfolge bei Diphtherie- und Starrkrampfbazillen. Durch Temperatureinwirkung hat Pasteur weniger virulente Formen des Milzbrandes erzeugt, die längere Zeit ihre neuen Eigenschaften bewahrten. Es genügte ein 15 Minuten langes Erwärmen auf 52 °, vierstündiges auf 47 °, sechstägiges auf 43 und ein 28tägiges auf 42,5 °. Da das Temperaturoptimum für den Milzbrandbacillus bei 30—37 °, das Maximum bei 42 43 °, die Tötungsgrenze bei 50—60 ° liegt (Vorl. VIII), so ersieht man, dass es nur nötig ist, über diese Werte emporzusteigen und dass die Abschwächung um so schneller eintritt, je mehr man sich der Tötungstemperatur nähert.

Dass die Abschwächung der Virulenz nur der Ausdruck einer allgemeinen Schädigung ist, geht daraus hervor, dass die abgeschwächten Milzbrandbazillen auch die Fähigkeit verloren haben, Sporen zu bilden, dass sie „asporogen“[18]) geworden sind. Auf den ersten Blick scheint das ein ausserordentlich grosser Erfolg zu sein. Die Sporenbildung ist eine der wichtigsten morphologischen Eigenschaften. Wenn es gelingt, sie vollkommen zu unterdrücken, ja so zu unterdrücken, dass in den günstigsten Kulturen sie nicht wieder erscheint, dann wäre ja ein stiller Wunsch der Abstammungslehre erfüllt: durch äussere Einflüsse wäre eine neue Eigenschaft, die Asporogenität, erblich erzeugt. Leider ist auch hier der Erfolg nur scheinbar. Ebenso wenig wie es möglich ist, durch rastloses Abschneiden von Mäuseschwänzen eine schwanzlose Rasse zu erziehen, ebensowenig sind die asporogenen Milzbrandbazillen eine neue lebenskräftige Rasse. Nur die Ausbildung vollreifer Sporen von bekannter Widerstandskraft wird verhindert, rudimentäre Sporen, unfertige Sporen werden aber gebildet. Nur eine allgemeine Degeneration, die alle Eigenschaften beeinträchtigt, ist erreichbar. Dass geht schon daraus hervor, dass schliesslich solche „asporogene“ und schwachvirulente Bazillen nach und nach absterben. Durch Einimpfung in Tiere und mehrfach wiederholte „Passage“ durch den Tierkörper, also um medizinisch zu reden, durch corroborierende Behandlung kommen die geschwächten Bakterien wieder in den Vollbesitz ihrer ganzen Kraft, sie werden wieder hochvirulent und können auch wieder normale Sporen erzeugen, genau wie kränkelnde Pflanzen sich erholen, wenn sie in optimale Verhältnisse versetzt werden. Die grosse Bedeutung der

experimentellen Abschwächung der Virulenz für die künstliche Immunisierung wird später (Vorl. XVII) besprochen werden.

Durch äussere Einwirkungen von der kurzen Dauer, die das Experiment gestattet, lässt sich demnach nur eine vorübergehende, keine erbliche Aenderung hervorrufen, die morphologischen Eigenschaften bleiben erhalten und immer wieder kehrt die Art zu ihrer charakteristischen Form zurück. Der Species- und Gattungsbegriff ist demnach für die Bakterien kein anderer wie für alle anderen Organismen. Die Ansichten Billroth's über die sogenannte Coccobacteria septica, wonach alle in einer Wunde vorkommenden Bakterien nur Entwickelungsstadien einer naturhistorischen Art sein sollten, die weitgehenden Spekulationen Zopf's über Artbegriff und Formenkreise der Bakterien gehören nur noch in die Geschichte der Bakteriologie. Auch Nägeli's ähnliche Ansichten haben sich den neuen Erfahrungen gegenüber nicht bestätigt, die von Cohn schon lange vertretene Auffassung, dass auch die Bakterien in gute Species und Gattungen morphologisch sich einordnen lassen, dürfte jetzt allgemein anerkannt sein.

Weniger einfach ist die Frage der physiologischen Wandelbarkeit, der Pleogenie zu lösen. Einzelheiten werden sich bequemer bei der weiteren Besprechung der verschiedenen biologischen Bakteriengruppen behandeln lassen, es sei deshalb auf die Vorlesungen V, XI, XII, XIII, XV verwiesen. Für jede Bakterienart besteht ein gewisser Spielraum der Entwickelungsfähigkeit auf verschiedenen Substraten, von deren Zusammensetzung auch die Wirkungen, die in jedem einzelnen Falle hervortreten, abhängen. Man könnte danach wohl zwei grosse Gruppen unterscheiden, die monotrophen und die polytrophen Bakterien. Die ersteren stellen sehr scharf umschriebene Ansprüche an die Ernährung, die nur in engeren Grenzen variieren darf, und demgemäss sind auch die Produkte des Stoffwechsels, die Wirkungen dieser Bakterien in der Natur ganz spezifische. Solche monotrophe Bakterien würden z. B. die Schwefel- und Salpeterbakterien sein, ferner die echten Parasiten, die stickstoffassimilierenden Knöllchenbakterien der Leguminosen. Aber auch unter der grossen Schaar der Fäulnis- und Gärungsbakterien giebt es monotrophe, die nur ganz spezifische Gärungen hervorrufen, wie die Essigbakterien, viele Milchsäure- und Buttersäurebakterien, ferner die Harnbakterien und manche mit eng begrenzten saprogenen Eigenschaften. Daneben finden sich aber auch polytrophe, die eine Mehrzahl von Prozessen hervorrufen können. Einige Buttersäurebakterien scheinen auch imstande zu sein, Eiweiss in Fäulnis zu versetzen, neben zymogenen Eigenschaften sind saprogene vorhanden. Andere Buttersäurebakterien werden auch pathogen (Rauschbrand, malignes Oedem), umgekehrt können Bakterien mit vorherrschend saprogenen, fäulnisserregenden Eigenschaften auch auf fäulnisunfähigem Substrat wachsen und Gärungen erzeugen, wie der Bacillus vulgaris und ähnliche. Während vielen Bakterien die Fähigkeit, im lebenden Körper zu gedeihen, ganz abgeht, vermögen dies andere, ihre Polytrophie ist nach dieser Seite hin ausgebildet (Typhus, Choleravibrio).

Beispiele für ähnliche Verschiedenheiten bei anderen Organismen brauchen wohl nicht angeführt zu werden. Am schärftsten tritt auch physiologisch der Artcharakter natürlich bei den monotrophen Formen hervor, aber auch die polytrophen behalten trotz wechselnder Leistungen ihren Wert als Species. Eine Umzüchtung in Rassen mit erblichen neuen Eigenschaften ist wohl im Experiment nicht ausführbar, denn die Abschwächung der Virulenz ist nicht erblich, sie ist durch Tierpassage zu

beseitigen. Man hat es ganz in seinem Belieben, pathogene Bakterien mit allen Abstufungen der Virulenz heranzuzüchten, je nachdem man sie längere Zeit ohne Tier kultiviert oder gewissen Tieren einimpft und dergleichen. Alle die so erzielten Abarten haben aber nur den Wert von Laboratiumsrassen, eine erbliche Variation ist nicht eingetreten. Anderer Art sind die Kulturrassen der Gärungsorganismen, über die man Vorl. XII und XIV vergleichen wolle.

Eine gänzliche Unterdrückung einer biologischen Eigenschaft ist bis jetzt noch nicht gelungen, denn die Angaben aus früherer Zeit, als man mit der Technik der Reinkulturen noch nicht so vertraut war, wie heute, sind nicht mehr beweiskräftig. Die Umzüchtung der Milzbrandbazillen in den harmlosen Heubacillus, die einst viel Aufsehen erregte, hat sich nicht bestätigt.

Wenn nach alledem darüber kein Zweifel mehr herrschen kann, dass die Bakterien genau wie andere Organismen in naturgeschichtliche Arten und Gattungen zerfallen, so ist doch die grosse Schwierigkeit hervorzuheben, die einer Umgrenzung der systematischen Einheiten entgegensteht. Die morphologische Eintönigkeit der Kugelbakterien, die grosse Aehnlichkeit vieler Stäbchenbakterien macht eine rein morphologische Charakteristik der Arten ganz unmöglich. Man hat daher zu physiologischen Merkmalen gegriffen und benutzt neben der Form auch noch folgende Eigenschaften: Wuchs auf verschiedenen Nährsubstraten und Anforderungen an die Ernährung (Vorl. VI), spezifische Produkte, wie Farbstoff, Licht, Granulose, Schwefel, spezifische Leistungen wie Fäulnis, Gärung, Krankheit, das Verhalten zum Sauerstoff (Vorl. VII) und vieles andere. Experimentelle Pathologie, physiologische Chemie und Botanik müssen zusammenwirken, um eine zuverlässige Artbeschreibung zu ermöglichen.[19]) Das ist freilich zum grossen Teile noch eine Aufgabe für die Zukunft. Die Einteilung der Bakterien allein nach ihren besonders hervorstechenden Leistungen ist gewiss nicht zu unterschätzen, sie führt aber nur zu physiologischen Gruppen, von denen die wichtigsten die folgenden sind: saprogene oder Fäulnisbakterien, zymogene oder Gärungsbakterien, chromogene oder Farbstoffbakterien, photogene oder Leuchtbakterien, thermogene oder Wärmebakterien, pathogene oder Krankheitsbakterien, ferner Nitrit- und Nitratbakterien, Schwefelbakterien, Eisenbakterien, Purpurbakterien. Unberechtigt aber ist es, nach diesen Gesichtspunkten auch Gattungsnamen zu machen und diese gleichwertig mit morphologischen Gattungen zu gebrauchen. Solche physiologische Gattungen, die in einem System der Bakterien keinen Platz beanspruchen können, sind: Photobacterium, Nitrobacter, Nitrosomonas und Nitrosococcus, Granulobacter für Buttersäurebakterien mit Granulosereaktion, Jodococcus für ebenso reagierende Mundbakterien, Halibacterium für die Meeresbakterien, Gonococcus für die Tripperkokken, Proteus für einige Fäulnisbakterien und andere. Sie sind ja als leicht zu handhabende Trivialnamen sehr brauchbar und empfehlenswert, müssen aber im System zurückstehen hinter denjenigen Gattungen, die durch morphologische Merkmale unterscheidbar sind. Denn auf diesen hat zunächst das System aller Organismen sich aufzubauen, auch das der Bakterien. Wenn bei ihnen gerade die morphologischen Merkmale bei der Speciesunterscheidung ganz im Stich lassen und durch physiologische ersetzt werden müssen, so muss doch andrerseits alles versucht werden, um wenigstens die Gattungen

morphologisch zu umgrenzen. Das war bereits der Gedanke des jetzt nicht mehr ausreichenden Systems von Cohn [20]), das muss auch bei jedem neuen Versuch festgehalten werden. Die Systematik der Bakterien leidet an einem Uebelstande, dem andererseits freilich die vielseitige Kenntnis dieser Organismen zu danken ist, an dem, dass zu verschiedenartig geschulte Forscher hineinzureden haben. Neben den medizinisch ausgebildeten Bakteriologen, denen die streng aufgebauten Gesetze der Systematik nicht bekannt sein können, wetteifern in der Art- und Gattungsfabrikation die Untersucher der technischen Gärungen und der biochemischen Processe in der Landwirtschaft, ferner eine grosse Zahl andrer Forscher. Ich meine nun keineswegs, dass zum Ausbau eines Systems der Bakterien nur die Botanik berechtigt sei, ich möchte nur hervorheben, dass nach den Prinzipien ihrer allgemeinen Systematik auch von den andern Forschern vorgegangen werden muss. Schon in der Wertschätzung der wenigen morphologischen Merkmale, die der Bakterienkörper darbietet, herrscht noch eine grosse Willkür. Uebereinstimmung besteht nur in der Gruppierung nach der äusseren Form des Vegetationskörpers in Kugel-, Stäbchen-, Schrauben- und Fadenbakterien, die Cohn's System schon einführte. Aber schon der Gegensatz zwischen Fadenbakterien und allen anderen, deren Vegetationskörper eine einzige Zelle ist, verdient mehr hervorgehoben zu werden, als es gewöhnlich geschieht. Die Fadenbakterien sind als Ordnung der Trichobakterien den anderen, den Haplobakterien gegenüberzustellen, bei denen nur als vorübergehende Wuchsformen Ketten oder andere mehr oder weniger scharf umschriebene Zusammenhäufungen, wie die Packete der Sarcinen, die spinnwebartigen Zoogloen des Bacillus vulgaris vorkommen. Mit Recht legt man der Beweglichkeit und ihrem Fehlen grossen systematischen Wert bei, nur wird die Beständigkeit der Begeisselung (monotriche, lophotriche, peritriche) unterschätzt. Ein Choleravibrio oder ein Bac. pyocyaneus trägt stets nur eine Geissel, seltene Ausnahmen mit 2 abgerechnet, ein Typhusbacillus oder ein Heubacillus und sehr viele andere sind stets peritrich begeisselt, endlich tragen lophotriche Formen, wie die Spirillen und manche Wasserbakterien, auch der Bacillus syncyaneus der blauen Milch stets ein polares Geisselbüschel, dessen Geisselzahl annähernd bestimmt ist und keinen zu grossen Schwankungen unterliegt. Wenn im Präparat mancherlei Unregelmässigkeiten in der Geisselzahl vorkommen, so ist das auf die grosse Empfindlichkeit der leicht abfallenden Geisseln zurückzuführen, nicht eine ursprüngliche Unregelmässigkeit. Wie bei den Flagellaten, ist auch bei den beweglichen Bakterien die Zahl und Anordnung der Geisseln ein morphologisches Merkmal von fundamentalem systematischem Wert. Ein zweites liegt in der Form der sporenbildenden Stäbchen, das zwar vielfach als unbeständig und schwankend bezeichnet wird, in Wirklichkeit aber gleichfalls diejenige Beständigkeit besitzt, die man von einem systematischen Unterscheidungsmerkmal verlangen muss. Die Milzbrandbacillen behalten stets während der Sporenbildung ihre zylindrische Gestalt, die Tetanusbazillen nehmen ausnahmslos Trommelschlägerform (Plectridien) an, einige Buttersäurebakterien werden durchweg zu Spindeln, nur wenige Missbildungen würden abzurechnen sein, unter vielen Hunderten nur einige. Das Chaos der Stäbchenbakterien lässt sich mit Hilfe der Geisseln und Sporenzellen in einige gut umschriebene Gattungen einteilen, die sogar in Unterfamilien sich zusammenfassen lassen. Man wendet ein, dass die Sporen von vielen Bakterien noch unbekannt sind. Das ist wahr, aber dann ordne man doch wenigstens

die vollständig bekannten Bakterien in gute Gattungen ein und bringe nur den Rest provisorisch unter. Diesen wenigstens nach der leicht erkennbaren Begeisselung, einstweilen in diejenigen Gattungen, deren Stäbchen sich bei der Sporenbildung nicht verändern.

Die Namen der Gattungen würden sich bequem so einrichten lassen, dass das Stammwort die Form des sporenhaltigen Stäbchens, die Endung die Art der Begeisselung kennzeichnet, inum für monotriche, illum für lophotriche, idium für peritriche. Stab (baktron), Spindel (kloster) und Trommelschläger (plektron) geben die Stammworte. Einfacher gestaltet sich die Einteilung der weniger zahlreichen Spirillaceen, wie die folgende Uebersicht ergeben wird. Bei den Coccaceen hat man die Gattungen bereits nach der Teilungsart unterschieden, es würde sich aber empfehlen, noch mehr den Gegensatz zwischen zwei Gruppen, den Homococcaceen und den Allococcaceen hervorzuheben. Bei den Gattungen der ersten sind die aufeinanderfolgenden Teilungsebenen scharf und bestimmt orientiert bei den Allococcaceen herrscht keine solche Regel (p. 18, 19).

Noch ein Wort über die alten Namen Bacterium und Bacillus. Sie werden in den beiden neuesten Systemen[21]) ganz verschieden gebraucht. Lehmann und Neumann bezeichnen mit Bacterium alle Stäbchenbakterien, deren Sporen man noch nicht kennt, worauf doch gar kein Wert zu legen ist, da sich das jeden Tag ändern kann. Die Gattung Bacillus umfasst alle Stäbchen mit Endosporen. Auf die Begeisselung wird gar keine Rücksicht genommen.

Migula hingegen rechnet alle unbeweglichen Stäbchen in die Gattung Bacterium, alle peritrich begeisselten zu Bacillus und die übrigen beweglichen mit polaren Geisseln zu der neuen Gattung Pseudomonas. Hier wird zwar dem Umstande, ob man Endosporen schon kennt oder nicht, mit Recht keine Bedeutung beigemessen, aber auch die Form der Sporenstäbchen vernachlässigt, endlich aber werden die mono- und lophotrichen in die Gattung Pseudomonas zusammengeworfen.

Die alte Gattung Bacterium wird man wohl am besten ganz einziehen, da das Wort sich zur Bezeichnung der ganzen Organismusgruppe eingebürgert hat, die Gattung Bacillus dürfte wohl am besten zum ehrenden Andenken an Koch's erste Arbeit denjenigen Bakterien vorzubehalten sein, die, wie der Milzbrandbacillus sich verhalten, d. h. dauernd unbeweglich sind und bei der Sporenbildung sich nicht verändern.

Der Gallertbildung, den sog. Kapseln, kann bis auf eine genaue Untersuchung ein entscheidender generischer Wert nicht zugestanden werden, für die Speciesbeschreibung dagegen ist sie nicht zu vernachlässigen. Die Trichobakterien umfassen noch so wenige Gattungen, dass einstweilen es genügen dürfte, sie in eine Familie mit dem Charakter der Ordnung zu vereinigen.

Das System der Bakterien würde also folgende Ordnungen, Familien und Gattungen umfassen, unter letzteren sind einige seltenere ausgelassen.

1. Ordnung. **Haplobacterinae.**

Vegetationskörper einzellig, kugelig, cylindrisch oder schraubig, einzeln oder zu Ketten und andern Wuchsformen vereinigt.

1. Familie. **Coccaceae**, Kugelbakterien.

Vegetationskörper kugelig.

1. Unterfamilie *Allococcaceae.*

Mit beliebig wechselnder Teilungsfolge, keine scharf ausgeprägten Wuchsformen, bald kurze Ketten, bald traubige Häufchen, bald paarweise und einzeln.

Gattung Micrococcus Cohn. Unbeweglich.

Hierher gehört die Hauptmasse der Kugelbakterien, auch die medizinischen Gattungen Staphylococcus, Gonococcus.

Gattung Planococcus Migula. Beweglich.

2. Unterfamilie. *Homococcaceae.*

Mit bestimmter, für jede Gattung typischer Teilungsfolge.

Gattung Sarcina Goodsir. Die Teilungswände folgen sich in den drei Richtungen des Raumes, es entstehen packetartige Wuchsformen, unbeweglich.

Gattung Planosarcina Migula, wie die vorige, aber beweglich, monotrich begeisselt.

Gattung Pediococcus Lindner. Teilungswände kreuzweise in den beiden Richtungen der Ebene abwechselnd, Zellen zu vier oder zu Täfelchen zusammengelagert. Hierher der Micrococcus tetragenus von Koch und Gaffky, ferner die Schwefelbakterie Thiopedia und andere, wahrscheinlich noch einige der gewöhnlich zu Micrococcus gestellten Formen.

Gattung Streptococcus (Billroth). Teilungswände immer parallel, nur in derselben Richtung; Wuchs in Ketten.

Hierher auch der Streptococcus der Medizin, auch der gallertumhüllte Leuconostoc.

2. Familie. **Bacillaceae.** Stäbchenbakterien.

Vegetationskörper cylindrisch, ellipsoidisch, eiförmig, gerade; bei den kurzen, fast kugeligen Formen wird die Trennung von Kokken schwer; Teilung immer senkrecht zur Längsachse.

1. Unterfamilie *Bacilleae.*

Sporenbildende Stäbchen unverändert, cylindrisch.

Gattung Bacillus (Cohn). Unbeweglich.

Hierher der Bacillus Anthracis, tuberculosis, diphtheriae und viele andere.

Gattung Bactrinium A. Fischer, beweglich, monotrich, mit einer polaren Geissel.

Hierher einstweilen alle monotrichen Stäbchenbakterien, deren Sporen noch unbekannt sind, z. B. der Bacillus pyocyaneus.

Gattung Bactrillum A. Fischer, mit lophotrichen Geisseln; hierher einstweilen auch viele ohne bekannte Sporen, z. B. Bacillus syncyaneus (cyanogenus) der blauen Milch.

Gattung Bactridium A. Fischer, beweglich, peritrich, vorläufig auch ohne Sporen: eine grosse Schaar gehört hierher. Die Sporen kennt man von Bac. subtilis, Bac. Megatherium, ferner hierher Bacillus vulgaris und verwandte (alte Gattung Proteus), ferner Bacillus typhi, Bacillus coli etc.

2. Unterfamilie *Clostridieae.*

Sporenbildende Stäbchen spindelförmig.

Gattung Clostridium (Prazmowski), beweglich, peritrich; hierher einige Buttersäurebakterien.

Andere Gattungen mit monotrichen und lophotrichen Geisseln sind noch unbekannt.

3. Unterfamilie *Plectridieae.*

Sporenbildende Stäbchen trommelschlägerförmig.

Gattung Plectridium A. Fischer, beweglich, peritrich; hierher einige Buttersäure-Bakterien, eine Methanbakterie, ferner der Tetanusbacillus.

Andere Gattungen noch unbekannt.

3. Familie. **Spirillaceae,** Schraubenbakterien.

Vegetationskörper cylindrisch, aber schraubig gekrümmt, Teilung immer senkrecht zur Längsachse.

Gattung Vibrio (Müller-Löffler), schwach kommaförmig gekrümmt, beweglich, monotrich; Vibrio cholerae asiaticae und zahlreiche Vibrionen des süssen Wassers und Meeres.

Gattung Spirillum (Ehrenberg), stärker schraubig in weiten Windungen gekrümmt, beweglich, lophotrich.

Spirillum undula, Spirillum rubrum etc.

Gattung Spirochaete (Ehrenberg), sehr enge, zahlreiche Schraubenwindungen, Geisseln unbekannt, Zellwand vielleicht flexil.

Spirochaete Obermaieri (Rückfallstyphus).

2. Ordnung. **Trichobacterinae.**

Vegetationskörper ein unverzweigter oder verzweigter Zellfaden, dessen Glieder als Schwärmzellen (Gonidien) sich ablösen.

1. Familie. **Trichobacteriaceae**, Fadenbakterien.

Charakter der Ordnung.

a) Fäden unbeweglich, starr, in eine Scheide eingeschlossen.

Gattung Crenothrix Cohn, Fäden unverzweigt, ohne Schwefel.

Gattung Thiothrix Winogradsky, wie vorige, aber mit Schwefel.

Gattung Cladothrix Cohn (inkl. Sphaerotilus), Fäden verzweigt, pseudodichotom.

b) Fäden pendelnd und langsam kriechend beweglich, ohne Scheide.

Gattung Beggiatoa Trevisan mit Schwefel.

Ueber die Gattung Streptothrix sehe man die nächste Vorlesung nach. Dieser kurze Ueberblick über das des weiteren Ausbaues natürlich noch sehr bedürftigen Systems mag genügen. Die Speciesunterscheidung, zu der die oben genannten Eigenschaften alle herangezogen werden müssen, ist nicht Sache dieser Vorlesungen. Man vergleiche die in Anmerkung 3 genannten Werke.

IV.

Stellung der Bakterien im System der Organismen. Niedere Organismen anderer Art mit pathogenen Eigenschaften.

Man bekommt oft die Frage vorgelegt: sind die Bakterien eigentlich Tiere oder Pflanzen? Der Begriff „Tier“ und „Pflanze“ stammt aus einer Zeit, wo man solche winzige Organismen, wie die Bakterien noch gar nicht kannte, er wurde vom Laien geschaffen für das Moos und das Insekt, den Elephanten und den Eichbaum. So war es ein überflüssiges Bemühen, wenn man in früherer Zeit sich quälte, die Grenze zwischen Tier- und Pflanzenreich mit den grössten Spitzfindigkeiten innerhalb jener winzigen Organismen festzustellen, für die der Begriff Tier und Pflanze gar nicht geschaffen worden war. Deshalb ziehen Häckel und viele andere es vor, neben den beiden Reichen der Tiere und Pflanzen noch ein drittes, das der Protisten oder Urorganismen anzunehmen, bei denen die Scheidung noch nicht sich vollzogen hat, die bald mehr Pflanze sind, bald mehr Tier. Zu diesen Protisten würden die Protozoen, also Radiolarien und Infusorien, Flagellaten und andere gehören, aus dem Pflanzenreich würden die blaugrünen Algen (Cyanophyceen) und einige Gruppen einfacherer grüner Algen und auch Pilze hierher zu verweisen sein. Die Grenze zwischen Protisten einerseits, Tieren und Pflanzen andererseits würde freilich auch nur künstlich zu ziehen sein. Zu diesen Protisten, denen die jetzt gebräuchlichen Namen „Mikroorganismen“ „Mikroben“ annähernd entsprechen, gehören auch die Bakterien.

Nicht seltener als die erste Frage taucht eine andere auf: sind die Bakterien vielleicht Pilze?, was ja schon durch den Namen Spaltpilze angedeutet zu werden scheint. In der Lebensweise stimmen Pilze und Bakterien völlig überein; abgesehen von den Salpeterbakterien und einigen anderen sind beide nicht im Stande, organisches Material aus unorganischen Verbindungen aufzubauen, sie sind beide metatroph, d. h. in ihrer Ernährung auf diejenigen organischen Verbindungen angewiesen, die höhere Organismen, Tiere und Pflanzen erzeugt haben, oder sie sind sogar paratroph, d. h. sie vermögen nur als Parasiten in andern Organismen zu leben (Vorl. V p. 47).

Trotz aller physiologischen Uebereinstimmung bestehen aber sehr grosse morphologische Unterschiede zwischen Pilzen und Bakterien. Gleichviel ob man einen Champignon oder eine Morchel, einen Brandpilz auf Getreide oder einen gemeinen Schimmelpilz (Fig. 15*c*) auf Kompot oder bei der Bläschenflechte (Herpes tonsurans) betrachtet, immer wird man zwei Teile unterscheiden können: den vegetativen Teil, das Mycelium, und diesem aufsitzend die verschieden gestalteten Fruchtbildungen. Im einfachsten Falle einzelne oder zu Ketten aneinander gereihte besondere Fortpflanzungszellen (Conidien), auf der höchsten Stufe die zusammengesetzten Fruchtkörper der Schwämme. Das Mycel besteht aus einem reich verzweigten, strahlig sich ausbreitenden Fadenwerk

Fig. 15. *a* **Oscillaria tenuis** (Cyanophycee), Fadenstück, *ch* hohlcylindrisches Chromatophor (Farbstoffkörper), *c* sog. Centralkörper, Hauptmasse des feinvakuoligen Protoplasmas mit stark färbbaren Körnern (schwarz). *b* **Polytoma uvella**, Flagellate mit zwei Geisseln am Vorderende, *v* kontraktile Vakuole, *k* Zellkern, *h* Zellhaut, der Inhalt mit Assimilationsprodukten (kleinen Ringen, Paramylum) erfüllt. *c* **Penicillium glaucum** (echter Pilz, Mycomycet). Myceistück aus einer ausgekeimten Conidie (*a*) entstanden, an besonderen in die Luft ragenden Ästchen neue pinselförmige Conidienträger (*b*) mit Conidienketten. Vergr. *a* 2250, *b* circa 600, *c* (nach *Brefeld*) 120.

(Fig. 15*c*), das bei den meisten Pilzen, z. B. bei dem auch pathogenen, schwarzen Kolbenschimmel (Aspergillus niger) aus cylindrischen Zellgliedern, die in ihrer Form einer Stäbchenbakterie gleichen, zusammengesetzt ist. Lange Zeit vermag das Mycel auf dem Nährboden zu perenieren und üppig zu wuchern, immer neue Fortpflanzungsorgane und Fruchtkörper erzeugend.

Von alledem ist bei den Bakterien nichts zu sehen. Ihr Vegetationskörper ist entweder nur eine einfache Zelle oder ein Zellfaden, an dem besondere Fortpflanzungsorgane sich nicht entwickeln, der vielmehr wie bei Cladothrix (Fig. 12) gänzlich in Gonidien zerfällt. Auch bei der Sporenbildung hört die ganze Bakterienzelle als solche auf zu bestehen. Ebenso wie bei den Schleimpilzen (Myxomyceten) und vielen andern Protisten verwandelt sich der ganze Vegetationskörper ohne einen weiterlebenden Rest in die Fortpflanzungsorgane, die Bakterien sind holokarpisch, sie stehen noch auf der tiefsten Stufe der morphologischen Gliederung. Die Pilze dagegen sind eukarpisch, derselbe Vegetationskörper vermag längere Zeit hindurch besondere Früchte zu erzeugen, sie stehen also morphologisch viel höher als die Bakterien. Ihre syste-

matischen Beziehungen müssen deshalb an anderen Stellen des Protistenreiches aufgesucht werden, besonders sind zwei Gruppen zu beachten: einmal die blaugrünen Algen (Cyanophyceen) und zweitens die Flagellaten.

In der äusseren Gliederung des Vegetationskörpers stimmen die einfachen blaugrünen Algen mit den Bakterien überein, wie hier finden wir auch dort kugelige Formen (Chroococcus) oder Stäbchen (Aphanothece), wie bei den Bakterien vereinigen sich auch die einzelnen blaugrünen Zellen zu Packeten (Gloeocapsa—Sarcina) oder zu Täfelchen (Merismopoedia), endlich giebt es gerade (Oscillaria) und spiralig gedrehte (Spirulina) unverzweigte Fäden. Auch die Scheidenbildung und unechte Verzweigung der Cladothrix finden ihresgleichen bei den blaugrünen Scytonemeen (Tolypothrix). Freilich würde man dieselbe Mannigfaltigkeit der äusseren Form auch bei den grasgrünen Algen (Chlorophyceen) wiederfinden. Der mehlige grüne Ueberzug an der Nordseite unserer Waldbäume besteht aus kleinen grünen Kugeln (Pleurococcus), grünes Teichwasser wird oft von echten Stäbchen (Stichococcus) gefärbt, die Krümmung der Vibrionen begegnet uns bei den zierlichen Raphidien. Auch Beispiele für Gallert- und Scheidenbildung fehlen nicht. Es kann das ja auch nicht überraschen, da freilebende Zellen entweder die Form von Kugeln oder Cylindern haben müssen und ihre einfachste Verbindung die zu Fäden, Tafeln und Packeten ist. So gewährt die äussere Übereinstimmung der Form nur eine oberflächliche Aehnlichkeit, die noch nicht zu einer systematischen Vereinigung berechtigt.

Die Cyanophyceenzellen, gleichviel ob sie isoliert leben (Chroococcus, Aphanothece) oder zu Fäden verbunden, vermehren sich, wie jede andere Zelle auch durch Teilung, genau wie die Bakterien. Ebenso wie bei diesen lösen sich auch bei den isoliert lebenden Cyanophyceenzellen die Schwesterindividuen von einander ab, sie „spalten“ sich, weshalb man die blaugrünen Algen als Spaltalgen (Schizophyceen) mit den Spaltpilzen (Schizomyceten) in die Pflanzenklasse der Spaltpflanzen (Schizophyten) vereinigte, gestützt ausser auf die oberflächliche Aehnlichkeit der Form auf die nicht minder oberflächliche der „Spaltung“, die stets eintritt, wenn isoliert lebende einzellige Organismen sich teilen, und keine besondere Eigentümlichkeit der Spaltpflanzen ist. So war auch die Annahme, dass die Bakterien farblose Parallelformen der Spaltalgen seien, nur locker begründet.

Ebenso gross als diese Aehnlichkeiten sind aber auch die Verschiedenheiten zwischen den beiden Gruppen. Die Cyanophyceen sind, abgesehen von den leichten Schwingungen und Kriechbewegungen der Oscillarien dauernd unbeweglich, während eine grosse Zahl von Bakterien (Vibrionen, Spirillen, viele Bazillen etc.) lebhafte Schwärmbewegungen ausführen und auch besondere Organe dazu, die Geisseln, tragen, nicht bloss vorübergehend, als Fortpflanzungsstadien, sondern Zeit ihres Lebens. Auch die Sporenbildung ist eine andere, Endosporen bilden die Cyanophyceen nicht, hier verwandelt sich eine Zelle, meist unter ansehnlicher Vergrösserung im ganzen zur Spore, die eine echte Arthrospore ist.

Die feinere Struktur der Zelle zeigt nur eine Uebereinstimmung zwischen Cyanophyceen und Bakterien, das Fehlen eines Zellkernes, während im übrigen die blaugrünen Algen bereits eine weit entwickelte Arbeitstheilung erkennen lassen. Sie besitzen alle einen besonderen Farbstoffträger, ein Chromatophor (Fig. 15*a* bei *ch*), das gewöhnlich hohlcylindrisch resp. bei kugeligen Zellen hohlkugelig gestaltet ist und die Hauptmasse des Protoplasmas mit den aufgespeicherten, stark färbbaren

Körnern der Assimilate umschliesst (Fig. 15 *a* bei *c*). So erscheint innerhalb des Chromatophors (der grünen Rinde) ein stark färbbares Gebilde (Centralkörper), das kernähnlich aussieht, aber kein Kern ist, ebensowenig wie die leicht färbbaren Körnchen schlechthin als Kern-Chromatin bezeichnet werden dürfen. Ihre Natur ist unbekannt wie die der sog. Chromatinkörner der Bakterien (p. 7). Eine solche Differenzierung des Protoplasten fehlt allen Bakterien, auch den farbstoffbildenden.

Vergleicht man eine Flagellate, z. B. das in fauligem Wasser oft massenhaft vorkommende Polytoma uvella (Fig. 15 *b*) mit einer beweglichen Bakterie, so besteht auf den ersten Blick grosse Uebereinstimmung: eine eiförmige Zelle mit deutlicher Haut (*h*), dauernd durch ein polares Geisselpaar beweglich. Bei anderen Flagellaten, wie Monas würde nur eine Geissel, bei anderen wie Tetramitus ein Schopf von 4 Geisseln an dem bei der Bewegung nach vorn gerichteten Körperende sitzen. Dazu käme dann die Aehnlichkeit der Endosporen mit den Cysten der Flagellaten. So zieht sich bei Monas der grössere Teil des Inhalts zusammen und umgiebt sich mit einer neuen Membran, er wird zur Cyste, die schliesslich durch die Zersetzung des übrig gebliebenen Körpers befreit wird genau wie die Endospore einer Bakterie. Ein grosser Gegensatz besteht aber im feineren Bau, die Flagellaten haben einen Zellkern (Fig. 15 *b* bei *k*), der den Bakterien noch fehlt. So würde es nicht richtig sein, die Bakterien von den Flagellaten abzuleiten oder ihnen als Parallelreihe zur Seite zu stellen; ebenso unberechtigt ist freilich auch die schon besprochene Vereinigung mit den Spaltalgen (Cyanophyceen). Unseren heutigen Kenntnissen entspricht es wohl am besten, wenn man die Bakterien als eine besondere Gruppe der Protisten auffasst und zwar die niedrigste, die wir kennen. Sie gewährt einerseits Anklänge an die Flagellaten, andererseits an die Cyanophyceen, als deren gemeinsame Wurzel die Bakterien zu betrachten wären. Die Arbeitsteilung in Chromatophoren und farblose Protoplasten, noch nicht begleitet von der Ausbildung eines echten Kernes, führt zu den Cyanophyceen, die Ausbildung eines echten Kernes und Verallgemeinerung des Bewegungsvermögens zu den Flagellaten. In der Stammgruppe der Bakterien selbst würden unbewegliche und bewegliche Formen als gleichwertige Ausgangspunkte für die beiden Entwickelungsreihen neben einander zu stellen sein, ferner würden sich hier Fadenwuchs, Gallert- und Scheidebildung als ursprüngliche Erscheinungen darbieten, die bei Cyanophyceen und Flagellaten wiederkehren und zu höherer Ausbildung gelangen.

Die niederen Organismen (Mikroorganismen, Mikroben), in deren System wir den Bakterien ihren Platz anzuweisen versuchten, sind nicht bloss ausserordentlich mannigfach gestaltet, sondern haben auch eine sehr verschiedene Lebensweise, bringen sehr verschiedenartige Wirkungen hervor, die freilich nur dann zu so bemerklicher Höhe sich steigern wie bei den Bakterien, wenn ein dichtes geselliges Zusammenleben möglich ist. Schnelles Wachstum befähigt die meisten Mikroorganismen auch hierzu, so dass einige in ihren Leistungen mit den Bakterien wetteifern können. Es sei an die Sprosspilze der alkoholischen Gärung (Vorl. XIV), an die üppig wuchernden Mycelien der Schimmelpilze und die durch sie bewirkten energischen Stoffzersetzungen erinnert. Auch pathogene Eigenschaften sind bei zahlreichen anderen Mikroorganismen[22]) bekannt geworden, wenige freilich nur sind Erreger echter Infektionskrankheiten, die meisten siedeln sich nur in vereinzelten Fällen im Menschen und höheren Tieren an und rufen seltenere parasitäre Krankheiten hervor.

Die Sprosspilze (Saccharomyceten, Vorl. XIV) sind erst seit wenigen Jahren in die Reihe pathogener Organismen eingetreten. Man hat verschiedene rein gezüchtete Brennerei- und Brauereihefen Versuchstieren injiziert und so sogar schwere, zum Tode führende Krankheiten (Saccharomycosen) hervorgerufen, deren Symptome und pathologische Befunde freilich noch keinen sicheren Anhalt dafür geben, welche Krankheiten des Menschen, deren parasitische Natur wahrscheinlich ist, durch solche Sprosspilze veranlasst sein könnten. Sie hatten sich reichlich entwickelt, waren im Blut und fast in allen Organen des Versuchstieres nachzuweisen. Eine Infektion mit den allverbreiteten Hefepilzen würde ja ebenso leicht möglich sein, wie mit Bakterien. Der Verdacht lenkt sich neuerdings auf den Krebs (Carcinom) und ihm ähnliche Geschwülste, in denen man hefeartige Bildungen wenigstens in gefärbten Schnitten glaubt gesehen zu haben. Ueber diesen ersten Anfang ist die Forschung noch nicht hinweg. Viele meinen sogar, dass nur variable Zellformen und Zellfragmente der Geschwülste für hefeähnliche Parasiten gehalten worden sind, viele bestreiten überhaupt den parasitären Ursprung des Krebses. Gleichfalls zu den Sprosshefen scheint der Soorpilz (Saccharomyces albicans) zu gehören, der Erreger der Mundschwämmchenkrankheit der Säuglinge. Wie echte Sprosshefe, deren langgestreckten Formen die einzelne Zelle des Soorpilzes ähnlich sieht, vermehrt auch dieser sich durch Sprossung und wächst an der Oberfläche von Kulturflüssigkeiten zu mycelartigen Sprossverbänden aus, die sich zu dichter Kahmhaut zusammenschliessen. Ausserdem erzeugt der Soorpilz auch schwache alkoholische Gährung, z. B. in Bierwürze. Ob die Mycelien, die einige Forscher beschrieben haben, nur solche mycelähnliche Sprossverbände waren oder echte Schimmelpilzmycelien lässt sich nicht immer entscheiden. Desshalb muss es zweifelhaft bleiben, mit welchem Recht der Soorpilz von einigen Untersuchern zu echten Schimmelpilzen (Monilia candida, Oidium) gestellt wird. Die mit den Bakterien nahe verwandten Flagellaten (Mastigophoren) kommen gelegentlich als Verunreinigungen vor, wirklich pathogen sind sie noch nicht beobachtet worden. Für den Menschen wären zu erwähnen Trichomonas vaginalis, die metatroph in dem Vaginalschleim der Frauen zwischen andern Bakterien nicht selten lebt, ferner eine Trichomonas intestinalis, die im Darminhalt bei andern Erkrankungen (Diarrhoe, Cholera), gelegentlich auch in der Lunge, wenn diese durch Bakterien geschädigt ist, sich einfindet. Beide Trichomonaden sind wohl nur Wasserorganismen, die sich in den menschlichen Körper verirrt haben.

Grössere Bedeutung hat eine andere Gruppe der Protozoen, die Sarkodinen, hüllenlose Protoplasmakörper, die durch Ausstülpung und Wiedereinziehung von protoplasmatischen Fortsätzen (Pseudopodien) unter fortwährender Aenderung ihres Umrisses sich bewegen. Die einfachsten hierher gehörigen Organismen sind die Amöben, nach denen die charakteristische Bewegung als amöboide bezeichnet wird. Sie teilen sich einfach dadurch, dass sie in zwei getrennte Stücke sich durchschnüren und vermehren sich recht schnell. Der Ruhezustand, die bewegungslose Cyste, mit einer allen solchen Zuständen eigenen Widerstandskraft, ist von einer dicken Haut umgeben, die von der zur Kugel sich abrundenden, keine Pseudopodien mehr aussendenden Amöbe ausgeschieden wird. Bei der Keimung schlüpft der Inhalt wieder amöboid hervor. Amöben gehören zu den gemeinsten Bewohnern jedes Sumpfwassers, auch in der Erde fehlen sie wohl nie, ihre gelegentliche Uebertragung in den menschlichen Körper ist deshalb leicht möglich. Als Amoeba coli wird eine

bei Dysenterie unregelmässig vorkommende Art beschrieben, die auch im gesunden Darm aufzutreten scheint. Ob sie die Urheberin der sog. Amöbendysenterie wirklich ist, bedarf noch weiterer Prüfung. Bakterienfreie Reinkulturen und daran sich anschliessende Tierexperimente sind noch nicht gelungen.

Ein amöbenartiger Organismus (Cytoryctes variolae) von noch recht zweifelhafter Legitimität soll in den Kuhpocken sich finden, der vielgesuchte Erreger dieser Krankheit ist er aber sicher nicht. Die hohen Geldpreise, die für die Entdeckung des Kuhpockenorganismus ausgesetzt sind, harren noch des glücklichen Finders.

Nahe Beziehungen zu den echten Amöben hat zweifellos auch das sog. Plasmodium malariae, auch Haemamöba, Laverania und sonstwie noch genannt, der bei Wechselfieber das Blut bevölkernde Organismus. Vorwiegend in den roten Blutkörperchen, aber auch in der Blutflüssigkeit treten kleine, amöboid sich bewegende Körperchen auf, anfangs farblos, später mit dunklen Körnchen (Melanin) des zersetzten Blutfarbstoffes beladen. Zur Zeit eines neuen Fieberanfalles, je nach der Art der Krankheit also nach 3, 4 Tagen oder weniger regelmässig täglich, sollen diese Amöben am häufigsten sein und nun entweder eine Anzahl kleiner Kügelchen, Sporen genannt, bilden oder in leblose Trümmerchen zerfallen. Bis zum neuen Fieberanfall nimmt dann die Zahl der Amöben wieder zu. Ob die sog. Sporen wirklich diesen Namen verdienen, ist, wie so vieles andere, was von den Malariaparasiten geschildert wird, noch nicht erwiesen, denn eine Auskeimung ist noch nicht beobachtet worden. Auch die Reinkultur des Plasmodium malariae ist noch nicht geglückt. Dennoch scheint seine Natur als Erreger des Fiebers kaum noch zweifelhaft zu sein, da durch Injektion mit amöbenreichem Malariablut die Krankheit sich übertragen liess. Wie die Plasmodien in den Körper gelangen, ob, was sehr wahrscheinlich, durch kleine Wunden, besonders Insektenstiche, oder auch noch durch Einatmung und durch den Darm, das alles bedarf noch der Feststellung. Auch der Wohnort des allem Anschein nach nur fakultativen Parasiten, der in den Malariagegenden wohl als metatropher Organismus im Freien lebt, ist noch unbekannt.

Aehnliche, mit dem Plasmodium malariae zu der Gruppe der Haemosporidia vereinigte, Blutparasiten finden sich sehr häufig bei Fröschen, Reptilien und Vögeln, eine abgeschlossene Entwicklungs- und Krankheitsgeschichte fehlt auch hier noch. Die Froschparasiten (Drepanidium ranae), früher als Blutwürmchen, Cytozoen, bezeichnet, haben eine Zeit lang eine grosse Rolle gespielt, da sie nicht als Parasiten, sondern als Körperelemente des Frosches gedeutet wurden und begreiflicherweise eine grosse Revolution in den allgemeinen Anschauungen hervorzurufen anfingen. Ihre Parasitennatur ist aber jetzt allgemein anerkannt.

Eine grosse Zahl anderer Parasiten der verschiedensten Tiere würden sich hier noch anschliessen, alle gehören in die Protozoengruppe der Sporozoen (Gregarinen, Coccidien, Sarcosporidien etc.), alle sind, da eine Reinkultur noch von keinem geglückt ist, nur lückenhaft bekannt.

Unter den echten Pilzen wird wohl die kleine medizinische Gruppe der Streptotricheen unterzubringen sein, äusserst zartfädige, verzweigte Mycelien, von denen einige auch pathogene Eigenschaften haben. In den Reinkulturen wachsen diese Streptotricheen entweder als sterile, d. h. keine Fortpflanzungszellen (Sporen, Conidien) bildende Mycelien oder sie entwickeln bald einzeln, bald in kurzen Kettchen an den

Mycelästchen sitzende Conidien, verhalten sich also wie die einfachsten der einfachen Schimmelpilze (Haplomyceten, Hyphomyceten), zu denen sie auch gehören. Mit den Bakterien haben sie nichts gemein. Es scheint sich mit der Gattung Streptothrix (von einigen auch Oospora genannt) so zu verhalten wie mit der alten Gattung Leptomitus, zu der früher alle fädigen Organismen gestellt wurden, die in verwahrlosten Apothekerlösungen, in den Reagentien chemischer Laboratorien, in Tinte u. s. w. sich entwickelten. Jetzt weiss man, dass diese Leptomitusarten keine besonderen Organismen sind, sondern Mycelien verschiedener Schimmelpilze, die in den mehr oder weniger zusagenden Lösungen ein kümmerliches Dasein führen und steril bleiben. Mit Streptothrix bezeichnet man alle auf den üblichen Nährböden der Bakteriologie schlecht und recht gedeihenden sterilen, sehr zartfädigen Pilzmycelien, deren Zugehörigkeit zu wohlbekannten Schimmelpilzen sicher einst sich herausstellen wird, sobald man andere Nährsubstrate noch anwendet.

Auch die am genauesten untersuchte Streptothrix Actinomyces, früher als Actinomyces bovis bezeichnet, der Strahlenpilz, scheint in der Kultur noch nicht ihren vollen Entwicklungscyklus ententfaltet zu haben. Der feinfädige Vegetationskörper dieses Organismus ist aus cylindrischen Gliedern zusammengesetzt, genau wie ein Pilzmycelium, und bildet auf festem Substrat (Agar, Blutserum) dichte Knäuel verflochtener und durcheinander gewirrter Mycelfäden, von denen auch ein weisslicher Flaum zarter Luftfäden, die Conidien bilden, emporwächst. Jedoch scheint diese Conidienfruktifikation noch weiteren Vergleiches mit andern Hyphomyceten zu bedürfen.

Der Strahlenpilz ruft häufig beim Rind, selten auch bei Menschen, eitrige Geschwülste, besonders des Kiefers, hervor, kann sich aber auch an andern Stellen festsetzen. Seine Uebertragung scheint besonders durch Grasspelzen und Getreidegrannen, an denen wahrscheinlich der Strahlenpilz als Schimmel wächst, zu geschehen. Experimentell hat man die Aktinomykose weder mit Reinkulturen des Pilzes, noch mit kranken Gewebsstücken hervorrufen können. In den letzteren findet man drusenartige, dichtverfilzte Massen des Pilzes, von denen nach allen Seiten feine Mycelfäden ausstrahlen, deren Enden keulig anschwellen und so den Präparaten der Aktinomycesdrusen ein unverkennbares Aussehen geben. Die Kolben, die auch in älteren Kulturen sich entwickeln, hielt man früher für Sporangien, sie sind aber nach neueren Erfahrungen nur eigenartige Gallertbildungen der Fadenwand und wohl eher als eine Degenerationserscheinung, als eine besondere Entwicklungsstufe des Strahlenpilzes aufzufassen.

Eine Reihe von Hautkrankheiten wird durch einfache Schimmelpilze hervorgerufen. Ob hier echte Parasiten vorliegen, oder ob diese Pilze noch sonst in der Natur unter den unzähligen Schimmeln zu finden sind, bedarf noch weiterer Prüfung. Es würden zu nennen sein Trichophyton tonsurans, als Urheber der Herpes tonsurans, einer mit Haarverlust verbundenen Krankheit der Haare. Das Mycel des Pilzes findet sich in den Schuppen und Bläschen der behaarten Haut und schnürt in der Kultur Ketten cylindrischer Conidien ab.

Bei Favus, einer den Menschen und die Haustiere befallenden grindigen Hautkrankheit, findet sich ein anderer Schimmelpilz, Achorion Schoenleinii, der nach neuerer Ansicht aber in eine Mehrzahl verschiedener Favuspilze zerlegt werden müsste, während andere mit einer Species auszukommen glauben. Die Morphologie des Achorion ist trotz

zahlreicher Untersuchungen im botanischen Sinne noch nicht ganz klar gestellt, nur soviel ist sicher zu entnehmen, dass ein Schimmelpilz aus der Gruppe der Haplomyceten vorliegt. Auch die stattlichen Schimmel der Gattung Aspergillus, von der neben den gestielten Köpfchen mit ihren allseitig ausstrahlenden Conidienketten, auch noch eine andere Fruchtform (Perithecien) bekannt ist, siedeln sich gelegentlich am Menschen an. Diese Aspergillus- oder Kolbenschimmel gehören nach ihren Perithecien zu den Ascomyceten (spez. Perisporiaceen), als deren unvollständig bekannte Schimmelfruktifikation oft sämtliche Haplo- und Hyphomyceten aufgefasst werden. Demnach müsste man erwarten, dass auch für Achorion, Trichophyton und unzählige andere noch solche höhere Früchte, Ascusfrüchte, sich nachweisen liessen. Jedoch geht man hierin wohl zu weit, es giebt wohl sicher einfache Schimmelpilze, deren ganzer Entwicklungscyklus auf das Mycel und die Conidien, die auch austrocknen können und doch keimfähig bleiben, beschränkt ist. Auch die Aspergillusarten leben oft lange, in Kulturen jahrelang nur auf diese einfache Art, ohne ihre Ascusfrüchte zu bilden.

Pathogene Eigenschaften haben die durch schwarze und schwarzbraune Conidienbüschel gefärbten Arten Aspergillus fumigatus und A. niger und der gelbliche A. flavus. Sporenaufschwemmungen, die man Versuchstieren injiziert, rufen eine tödtliche Krankheit hervor, in allen Organen des Körpers findet man kleine Pilzmycelien. Natürliche Infektionen werden in den Luftwegen der Vögel öfter beobachtet und ergreifen hier auch den Menschen; daneben auch in dem Ohr, am Auge und vereinzelten andern Stellen.

Ueber den ganzen Körper verbreiten sich die Aspergillen von ihren Invasionsstellen aus nicht. Ob sie stets die wirklichen Urheber der zu beobachtenden krankhaften Zustände sind oder ob ihnen durch andere Organismen oder durch Verletzungen erst der Boden bereitet werden muss, bedarf in jedem Falle einer besonderen Untersuchung. Die Aspergillusschimmel sind überall verbreitet und können daher leicht als Verunreinigungen sich einstellen.

Endlich bleiben noch einige Arten der Gattung Mucor übrig, ebenfalls eines Schimmelpilzes, dessen Mycel aber nicht aus cylindrischen Gliedern zusammengesetzt, sondern ein scheidewandloser, reich verästelter Schlauch ist, von dem einzelne Aeste senkrecht in die Luft wachsen und die Sporangien, kugelige, geschlossene Sporenbehälter, entwickeln. Die Mucorineen gehören wegen ihres Mycelbaues zu der grossen Gruppe der Phycomyceten. Mucor rhizopodiformis und Mu. corymbifer und einige andere Arten wirken, wenn man ihre Sporen Kaninchen injiziert, ähnlich wie die Aspergillen, in allen Organen entwickeln sich kleine Mycelien. Ausser einem Fall sind Mucormykosen beim Menschen noch nicht beobachtet. Erwähnt mag noch werden, dass diejenigen Mucor- und Aspergillusarten, welche im Körper der Warmblüter sich zu entwickeln vermögen, nur bei Bluttemperatur üppig gedeihen, dass aber die grosse Menge der andern Species der beiden Gattungen, die geringere Ansprüche an die Temperatur stellen, in den Versuchstieren schlecht oder gar nicht wachsen.

V.

Verbreitung und Lebensweise der Bakterien, Urzeugung.

Keine andere Darstellung vermag so treffend und zugleich so kurz die Verbreitung der Bakterien in der Natur zu schildern, wie das Dichterwort:

> Der Luft, dem Wasser, wie der Erden
> Entwinden tausend Keime sich,
> Im Trocknen, Feuchten, Warmen, Kalten!

Und auch der stolze Schlusssatz des Mephisto:

> Hätt' ich mir nicht die Flamme vorbehalten;
> Ich hätte nichts Apart's für mich.

gemahnt uns daran, dass die Flamme die sicherste Gewalt ist, die der Mensch über die Bakterien für sich voraus hat, denn das Feuer ist das zuverlässigste, freilich so oft nicht anwendbare Vernichtungsmittel für die Bakterien.

Wenn man weiter auf deren Verbreitung eingehen will, so hat man wohl zu unterscheiden zwischen dem Vorkommen lebensfähiger Keime und üppiger Vegetation. In der Form sehr widerstandsfähiger Sporen oder der weniger resistenten, aber auch noch wochenlang das Austrocknen vertragenden staubtrocknen, vegetativen Zuständen findet man Bakterienkeime überall, im Staub, in trockner Erde, an allen Gebrauchsgegenständen, auf unserer Haut u. s. w., kurz überall. In üppiger Entwicklung und Vermehrung dagegen wird man die Bakterien nur dort finden, wo alle Bedingungen für ihr Gedeihen erfüllt sind; neben einer geeigneten Temperatur müssen Wasser, das Lebenselement aller Organismen, und zusagende Nährstoffe vorhanden sein. Die Orte, an denen man im Freien Bakterien zu suchen hat, ergeben sich hieraus von selbst. Wasser, das durch absterbende Tier- und Pflanzenkörper verunreinigt ist, wird stets eine Unzahl von Bakterien, untermengt mit anderen niederen Organismen, beherbergen, ferner Mist und Jauche, feuchter Ackerboden, auf feuchtem Waldboden verfaulende Kadaver; im Haushalte des Menschen werden die Milch und die Molkereiprodukte, ferner unzureichend ge-

schützte Nahrungsmittel aller Art der Einnistung von Bakterien ausgesetzt sein. In den meisten Fällen sind es harmlose Bakterien, die im Freien gut gedeihen und sich vermehren, es wird aber eine Hauptaufgabe einer zukünftigen Floristik der Bakterien sein, auch pathogene in üppiger Entwicklung aufzusuchen, nicht, wie bisher, einzelne entwicklungsfähige Keime, sondern ganze Häufchen und Kolonieen.

Die Methoden zum Nachweis von Bakterien in Luft, Wasser, Erde sind in den letzten Jahren sehr vervollkommnet worden, ihre Beschreibung gehört in die methodischen Hilfsbücher, nicht hierher, wo nur auf die allgemeinen Grundlagen hingewiesen werden kann.[23])

Um aus der Luft Bakterienkeime in rohester Weise aufzufangen, genügt es, einen geeigneten Nährboden offen stehen zu lassen. Um aber auch die Keime zählen zu können, die in einem gewissen Quantum Luft schweben, saugt man diese langsam durch eine lange Glasröhre, deren Innenfläche mit steriler Nährgelatine überzogen ist. Beim langsamen Durchstreichen der Luft setzen sich die Keime ab und jeder entwickelt eine scharfumschriebene Kolonie, deren Zahl nun leicht zu bestimmen ist. Zahlreiche andere Methoden beruhen auf einem langsamen Filtrieren der Luft durch Watte oder Sand oder Glasperlen in hoher Schicht, die alle Keime zurückhalten und sie nunmehr bei geeigneter Aussaat in Nährmaterial zu zählen gestatten.

Zehn Liter Luft eines Krankensaales enthielten 30—110 Keime, zehn Liter Luft im Freien 1—5 Bakterien und Pilze, annähernd zu gleichen Mengen. Ist die Luft andauernd ruhig, so nimmt die Keimzahl ab, wird sie durch Kehren bewegt und werden dabei neue Staubteilchen vom Boden aufgewirbelt, so steigt ihre Zahl, da die winzigen Bakterien infolge ihres geringen spezifischen Gewichtes längere Zeit, ähnlich den Sonnenstäubchen, in der Luft zu schweben vermögen, bevor sie sich wieder absetzen. An solche feine Staubteilchen sind die Keime in der Luft oft angetrocknet.

Wenn jede Gefahr ausgeschlossen ist, dass bakterienreiche Auswürfe Kranker (Tuberkulose, Diphtherie) zu Staub eintrocknen und in die Luft übergehen, so sind die hier nachweisbaren Keime gewöhnlich von harmloser Natur. Nicht selten sind eitererregende Kokken gefunden worden.

Die Atemluft, d. h. die Luft, welche wir ansatmen, ist keimfrei, so dass die Atmungsorgane gewissermaassen als Filter wirken. Alle Bakterien, die wir einatmen, werden im Körper zurükgehalten, zum Teil setzen sie sich schon in Mund, Nase und Rachen fest, zum kleinsten Teil nur gelangen sie wohl auch in die Lungen. Da nun ein Erwachsener pro Stunde etwas über 500 Liter Luft einathmet, so werden im Freien dabei ungefähr 50—250 Keime eingeführt. Da die meisten harmlos sind, so ist das nicht schlimm, man ersieht aber daraus, welche Gefahr die Uebertragung pathogener Keime in den Staub mit sich bringt.

Grosse Bedeutung hat man dem Wasser als Vermittler von ansteckenden Krankheiten von jeher zugeschrieben, seine Untersuchung auf Bakterien erscheint daher von besonderer Wichtigkeit. Schon das gewöhnliche destillierte Wasser unserer Laboratorien enthält noch genügende Mengen Nährmaterial, um eine schwache Entwicklung zu gestatten, was leicht verständlich ist, da 30000 Bakterien nur $^1/_{100}$ Milligramm wasserfreie Substanz enthalten. Das Regenwasser enthält diejenigen Keime, die es aus der Luft mit niedergerissen hat, in einem Falle z. B. 35 Keime pro Liter.

Sehr verschieden ist der Gehalt des Brunnen- und Flusswassers, entsprechend ihrer ausserordentlich verschiedenen Zusammensetzung. Sobald Wasser mit organischen Stoffen verunreinigt wird, wie durch Zuführung von Schleussen in die Flüsse, so ist es jetzt nicht bloss wie reines Wasser geeignet, Bakterienkeime längere Zeit entwicklungsfähig zu erhalten, sondern es wird geradezu zu einer Nährlösung, in der die Bakterien üppig gedeihen. So wurden im Spreewasser oberhalb Berlin im Kubikcentimeter 6140, unterhalb 243000 Bakterien gezählt. Wichtiger freilich als das Quantum, dessen Bestimmung wohl oft zu peinlich und handwerksmässig betrieben wird, ist das Quale. Die Mengen von Bakterien, die im Flusswasser sich finden, sind meist unschuldiger Art, es sind sog. Wasserbakterien, die hier ihren natürlichen Standort haben und die organischen Verunreinigungen des Wassers aufzehren. Unter besondern Umständen werden auch pathogene Keime in Brunnen und Flüsse gelangen und hier zwischen den Wasserbakterien zu leben vermögen, freilich nur gewisse, wie die der Cholera und des Typhus, deren Vorkommen im Wasser später noch genauer besprochen werden soll (XIII. und XIV. Vorlesung). Ueber die Bakterien des Meereswassers vergleiche man den Abschnitt über die Leuchtbakterien (Vorl. VII).

Hat die mikroskopische Prüfung eines Wassers ergeben, dass es nicht allzuviel Bakterien enthält, dann ist die bakteriologische Untersuchung ziemlich einfach. Man vermischt einen Kubikcentimeter davon mit verflüssigter Nährgelatine und giesst diese auf eine Glasplatte oder in eine Glasschale breit aus. Die Keime werden in der Gelatine gleichmässig verteilt und nach deren Erstarrung festgehalten, die Zählung der heranwachsenden Kolonien ist einfach. Bakterienreiches Wasser muss man entsprechend verdünnen und dann wie oben verfahren. Beim Nachweis vereinzelter pathogener Keime (Typhus, Cholera) in verhältnismässig reinem Wasser bedient man sich der sog. Anreicherungsmethode. Man versetzt das Wasser mit sterilisierter Nährlösung (Peptonzuckerlösung), damit die wenigen Keime sich reichlich vermehren können und nun leichter sich durch das Plattenverfahren reinigen lassen. Freilich hat diese Methode den Nachteil, dass auch die Wasserbakterien durch die zugesetzte Nährlösung zu üppigem Wachstum angeregt werden und die gesuchten pathogenen Keime leicht überwuchern.

Auch das Eis aus Flüssen und Teichen enthält eine grosse Menge lebensfähiger Bakterien (z. B. pro ccm 2000), die den Einschluss in Eis oft sehr lange ohne Schaden vertragen.

Im Erdboden, von dem gewogene Mengen mit Nährgelatine vermengt werden, finden sich stets sehr viele Bakterien, teils als ruhende Keime, teils in lebhafter Vegetation, wie die Salpeterbakterien. Wie beim Wasser erhöht sich auch beim Boden die Zahl der Bakterien, sobald organische Stoffe aufgenommen und festgehalten werden. In einem Gramm Gartenerde wird man immer mehr als 100000 Bakterien finden können, darunter auch regelmässig solche, die pathogene Eigenschaften besitzen, wie der Erreger des Wundstarrkrampfes, des malignen Oedems, ferner Gärungs- und Fäulnisbakterien, Farbstoffbakterien, Salpeterbakterien und vieles andere.

Die qualitative Untersuchung von Luft, Wasser, Boden und Staub, überhaupt unserer Umgebung auf Bakterien, kann, so lange sie im Dienst der Gesundheitspflege geschieht, sich darauf beschränken, durch gut nährende Substrate, Peptonzuckergelatine oder Blutserum, die Keime zur Entwicklung anzuregen, teils mit Luftzutritt, teils bei Luft-

abschluss. Es würde sich hieran dann eine langwierige Prüfung der einzelnen isolierten Formen auf ihre pathogenen Eigenschaften anzuschliessen haben. Soll aber eine solche Untersuchung eine vollständige Aufzählung aller sich findenden Bakterienarten liefern, dann sind verschiedene Nährböden, bessere und schlechtere, anzuwenden. So würde es nicht gelingen, die nitrifizierenden und die stickstoffassimilierenden Bakterien des Ackerbodens neben den Bazillen des Starrkrampfes mit der gewöhnlichen Nährgelatine nachzuweisen. Je nach den Ansprüchen, die die Bakterien an die Ernährung stellen (vgl. Vorl. VI), wird sich im einzelnen Falle die Auswahl der Nährsubstrate zu richten haben.

Ihrer Lebensweise nach pflegt man die Bakterien in zwei grosse Gruppen einzuordnen, die Saprophyten und die Parasiten, die beide nicht fähig sind, ihre organische Leibessubstanz aus anorganischem Material aufzubauen und durch dessen Verarbeitung die für den Betrieb des Lebens erforderliche Kraft (Energie) zu gewinnen. Beide Gruppen sind demnach auf diejenigen organischen Verbindungen angewiesen, die andere Organismen (Tiere und Pflanzen) ihnen liefern. Vermag eine Bakterie nur dann zu gedeihen, wenn sie in einem andern lebenden Organismus sich einnistet und so unmittelbar an der Quelle dessen Substanz sich aneignet, so bezeichnet man sie als Parasiten, genügt ihr aber das organische Material in den Ausscheidungen lebender Wesen, in dessen Exkrementen und Sekreten und fernerhin die Substanz des todten Organismus, so ist die Bakterie ein Saprophyt. Diese alte, jetzt allgemein geläufige Unterscheidung genügt aber seit der Entdeckung der Ernährungsweise von Salpeter- und Schwefelbakterien, ferner der Stickstoffbakterien, denen sich gewiss noch andere anschliessen werden, nicht mehr. Sie konnte befriedigen, so lange zwei alte, als unumstösslich geltende Sätze der allgemeinen Physiologie, denen sie gewissermaassen Ausdruck verleiht, keine Einschränkung erfuhren. Der eine dieser Sätze lautete, dass nur die grünen Pflanzen (und die roten und braunen Algen des Meeres) die Kohlensäure der Luft mit Hilfe des Sonnenlichts assimilieren und in organische Substanz überführen können, und dass nur auf diesem Wege farblosen Organismen (Pilzen, Tieren) die Kohlensäure der Luft zugänglich gemacht werde. Auch alle saprophytischen Bakterien sollten diesem Gesetz unterworfen sein und nur aus kohlenstoffhaltigen Produkten des Tier- und Pflanzenkörpers ihren Kohlenstoffbedarf befriedigen können. Die Entdeckung, dass die farblosen Salpeterbakterien auch ohne die Energie des Sonnenlichtes die Kohlensäure der Luft sich anzueignen vermögen, brach die allgemeine Giltigkeit des obigen Satzes. Auch das andere Gesetz, dass der freie Stickstoff der Luft überhaupt keinem Organismus als Nahrung dienen könne, dass der Salpeterstickstoff zwar für die grüne Pflanze genüge, aber für alle ungefärbten Organismen (Tiere, Pilze) also auch die saprophytischen Bakterien nicht ausreiche, musste fallen, als die Bindung des atmosphärischen Stickstoffes durch die Knöllchenbakterien der Leguminosen sicher bewiesen wurde, als zu Erfahrungen über die Ernährungsweise von Schimmelpilzen auch die weitere Eigenschaft der Salpeterbakterien hinzukam, ihre Leibessubstanz aus der Kohlensäure der Luft und dem Stickstoff des Salpeters aufzubauen. So trat unter den Bakterien, denen bei genauerer Erforschung gewiss auch andere niedere Organismen (Protozoen) sich anreihen werden, eine besondere Gruppe hervor, ausgezeichnet durch primitiven Stoffwechsel, der diese Bakterien an die Schwelle alles Lebens stellt. Diese bescheidenen Formen kann man unmöglich als

Saprophyten bezeichnen und dadurch mit den anspruchsvollen Fäulniserregern auf eine Stufe stellen. Es wird sich deshalb empfehlen, die Bakterien nach ihrer Lebensweise in drei biologische Gruppen einzuordnen: prototrophe, metatrophe und paratrophe Bakterien.[24]) Die prototrophen bedürfen entweder gar keiner organischen Nahrung (Salpeterbakterien), ja verschmähen sie sogar oder vermögen doch wenigstens den Stickstoff in elementarer Form zu verarbeiten bei Gegenwart organischer Kohlenstoffquellen, vielleicht einfachster Art (Stickstoffbakterien). Andere prototrophe endlich, wie die Schwefel- und Eisenbakterien zersetzen anorganische Verbindungen besonderer Art und gewinnen hierdurch Energie, unter den bescheidensten Ansprüchen an organische Nahrung. Mancherlei ist hier noch aufzuklären und festzustellen, auch an Uebergängen zur Metatrophie fehlt es nicht. Allen Prototrophen gemeinsam erscheint schon jetzt die Fähigkeit, ganz oder teilweise ohne organische Nahrung zu gedeihen. Diese wird verlangt von allen metatrophen Bakterien, deren Ansprüche an organische Kohlenstoff- und Stickstoffquellen freilich recht verschieden sind, wie die folgende Vorlesung zeigen wird. Die Metatrophen, die Hauptmasse der Bakterien, gedeihen überall dort, wo organische Nahrung ihnen geboten wird, also sowohl in unreinem Wasser, auf Nahrungsmitteln aller Art, als auch in den von aussen zugänglichen Höhlungen des tierischen und menschlichen Körpers, die in Sekreten oder Nahrungsresten geeignete Nährstoffe darbieten. Solche metatrophe Bakterien bewohnen Mund- und Nasenhöhle, den Darmkanal, die weibliche Scheide. Ein Teil der metatrophen Bakterien ruft tiefgehende Zerspaltungen der organischen Stoffe hervor, sei es unter der Erscheinung der Gärung als zymogene Bakterien, sei es als saprogene, als Erreger der Fäulnis. Andere metatrophe Arten verändern die dargebotene Nahrung nicht so stürmisch und siedeln sich besonders dort gern an, wo durch saprogene Bakterien ein buntes Gemenge organischer Stoffe verschiedener Art erzeugt wird. Man könnte diese als saprophil bezeichnen. Manche metatrophe Bakterien können, je nach den sich bietenden Bedingungen, verschiedene Eigenschaften entwickeln (polytroph), während andere mit weniger vielseitigen Fähigkeiten ausgestattet sind und nur als spezifische Erreger eines Zersetzungsprozesses gedeihen (monotroph, Vorl. III). Viele metatrophe Bakterien können überhaupt nicht im lebenden Organismus wachsen, sie sind exklusiv oder obligat metatroph, es sind das die sog. obligaten Saprophyten. Andere leben zwar für gewöhnlich metatroph, können aber auch paratroph gedeihen und so als Krankheitserreger wirken. Sie sind fakultative Parasiten (Choleravibrio, Milzbrand-, vielleicht Typhusbazillen).

Die paratrophen Bakterien endlich, die Parasiten, vermögen nur in andern lebenden Wesen zu wachsen und sind in der freien Natur entweder gar nicht vorhanden (Gonokokken) oder nur als staubtrockene Ruhezustände (Tuberkel, Diphtherie). Nur wenn jede Konkurrenz mit metatrophen ferngehalten wird und die Bedingungen möglichst dem lebenden Körper entsprechen (Bluttemperatur, Blutserum), gelingt es, diese paratrophen auch in Reinkulturen zu züchten. Andere paratrophe Bakterien scheinen leicht auch ausserhalb des Körpers zu gedeihen, sie können auch fakultativ metatrophisch leben; jedoch bedarf diese Frage noch weiterer Untersuchung, da die konkurrenzlosen Reinkulturen der Laboratorien darüber nicht zu entscheiden vermögen, sondern nur eine Floristik der Bakterien.

So gelangen wir zu folgender Uebersicht:

I. Prototrophe Bakterien.

Salpeterbakterien, Stickstoffbakterien, Schwefel- und Eisenbakterien; nur in der freien Natur, nie parasitisch und immer monotroph.

II. Metatrophe Bakterien.

Zymogene, saprogene und saprophile Bakterien; in der freien Natur und auf der inneren Oberfläche des Körpers, zuweilen auch parasitisch (fakultative Parasiten), teils monotroph, teils polytroph.

III. Paratrophe Bakterien.

Nur im Innern, den Säftebahnen und den Geweben lebender Organismen. Echte (obligate, exklusive) Parasiten.

Nebenbei sei bemerkt, dass auch alle anderen Organismen in diese drei biologischen Gruppen sich einordnen lassen. So sind alle gefärbten Pflanzen, von der einzelligen Alge bis zum höchsten Baum prototroph, alle Pilze und Tiere, soweit sie nicht parasitisch leben, metatroph.

Da entwicklungsfähige Keime metatropher Bakterien überall sich finden, so ist nicht zu verwundern, dass alle Lösungen, die geeignete Nährstoffe enthalten, Infuse aus Heu und Stroh, Aufgüsse von Fleisch u. s. w., wenn sie unbedeckt stehen gelassen werden in kurzer Zeit sich trüben durch reiche Entwicklung der hineingefallenen Keime. So sicher wir heutigen Tages wissen, dass solche unsichtbare Keime vorhanden sind und dass durch ihre Entwicklung allein die zahllosen Bakterien entstehen (omne vivum e vivo), so überraschend und rätselhaft musste in früherer Zeit ihr Erscheinen sein. Schien es doch, als ob aus nichts, d. h. genau gesagt, aus unbelebten Bestandteilen des Infuses die Bakterien sich zu entwickeln vermöchten, als ob sie durch Urzeugung [25] (Generatio spontanea oder aequivoca) entstanden wären. Aelter noch als das Abstammungsproblem, das heute aller Naturwissenschaft zu Grunde liegt, ist das Problem der Urzeugung, d. h. der Entstehung des Lebenden aus dem Unbelebten: eine unmittelbare Forderung der Kant-Laplace'schen Theorie der Urgeschichte unserer Erde, die erst allmählich sich soweit abkühlte und veränderte, dass organische Wesen auf ihr zu leben vermochten. Wo kamen diese ersten Wesen her, wurden sie durch den Weltenraum von anderen Himmelskörpern der Erde rechtzeitig zugesendet oder entstanden sie auf ihr selbst aus dem allein vorhandenen anorganischen Material? Wäre das erstere der Fall gewesen, was ganz unwahrscheinlich ist, so würde die Frage nach der Entstehung der ersten Wesen doch nur von der Erde auf eine andere Welt verlegt und so fort, das Problem der Urzeugung wäre nicht erledigt. Viel wahrscheinlicher ist es, dass auf unserer jungen Erde selbst die ersten, einfachsten Wesen durch Urzeugung entstanden und dass von ihnen aus, wie die Entwicklungslehre annimmt, in ununterbrochener Folge die Organismenwelt bis zu ihrer heutigen Höhe sich entwickelte. Ohne die Annahme einer einmaligen Urzeugung kommt die Abstammungslehre nicht aus. Was früher geschehen, könnte aber auch noch geschehen, neben den fort und fort weiter sich entwickelnden Organismen könnten unausgesetzt durch Urzeugung neue sich bilden. Da man mit Recht annahm, dass hierdurch

nur allereinfachste Wesen entstehen könnten, so ist es begreiflich, dass man Infusorien, besonders die winzigen Erreger von Gärungen (Hefepilze und Bakterien) durch Generatio aequivoca zu erzeugen versuchte. Da selbst 1—2 Stunden langes Kochen nicht immer genügte, um eine Trübung des wohlverschlossenen Infuses von Heu oder Käse durch Organismen zu verhindern, so schien hier wirklich Urzeugung vorzuliegen. Denn dass Keime lebender Wesen eine so grosse Widerstandskraft gegen die Siedehitze haben könnten, widersprach aller Erfahrung. Blieb nach längerem Erhitzen der Infus klar, so meinten die hartnäckigen Verfechter der experimentellen Urzeugung, dass die Nährflüssigkeit sich verändert habe und nicht mehr zur Urzeugung tauglich sei. Da Durchleitung von Luft nachträglich eine Trübung des gekochten Infuses herbeiführte, so schien es, als ob durch die Luft jene ungünstige Veränderung wieder beseitigt werden könne. Viele andere Schwierigkeiten und Widersprüche tauchten auf, die Gegner und Anhänger des Problemes in gleich grosse Verlegenheit brachten. Wurde die Luft durch Schwefelsäure oder Watte filtriert oder geglüht, bevor sie in den gekochten Infus eintrat, so blieb dieser meistens zwar klar, aber doch nicht in allen Fällen. Wir wissen heute, dass die Bakterien, um die es sich hier handelt, aus ihren besonders widerstandsfähigen Ruhezuständen, den Sporen, deren Eigenschaften in den folgenden Kapiteln uns noch oft beschäftigen werden, sich entwickelten, auch in dem stundenlang gekochten Infus. Wir wissen auch, dass diejenigen, welche durch das Glühen der Luft die Keime tödten oder sie durch die Filtration durch Schwefelsäure oder Watte zurückhalten wollten, Recht hatten und dass deshalb die Infuse oft klar blieben.

Genügend lange gekochte Infuse, einfach mit Watte abgeschlossen, bleiben jahrelang vollkommen klar, eine Urzeugung findet nicht statt. Wie alle Organismen, können auch die Bakterien nur aus ihren Keimen sich entwickeln. So sind denn auch die von Zeit zu Zeit immer wieder auftauchenden, oft recht phantastischen Nachrichten, dass das absterbende Protoplasma höherer Organismen in Bakterien zerfalle oder dass doch Urzeugung beobachtet worden sei, mit gebührendem Kopfschütteln aufzunehmen. Nicht minder gilt das gegenüber der Behauptung, dass es sogar stickstofffreie, nur aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff aufgebaute niedere Organismen gäbe.[26])

Nach einer anderen Seite hin hat aber doch die Physiologie der Bakterien das immer und immer wieder sich aufdrängende Urzeugungsproblem geklärt. Solange man nur metatrophe Organismen kannte, zu denen der üblichen Annahme nach, auch alle Infusorien und Protozoen überhaupt gerechnet werden, bestand eine unüberwindliche Schwierigkeit darin, wie man sich die Ernährung der durch Urzeugung entstandenen Wesen zu denken habe. Seitdem der primitive Stoffwechsel der prototrophen Bakterien, besonders der Salpeterbakterien, die nur aus anorganischem Material ihre Körpersubstanz aufbauen, bekannt geworden ist, fehlt es nicht mehr an einem Beispiel für die Lebensweise der Erstlingsorganismen.

VI.

Allgemeine Grundlagen der Ernährung und Kultur.

Chemische Zusammensetzung der Bakterien.[27]) Wie der lebende Körper aller Organismen, besteht auch der der Bakterien vorwiegend aus Wasser, ca. 85 % (Mensch 65—70 %, krautige Pflanzen 60—80 %, Algen ca. 90 %). Ihr hoher Wassergehalt, der auch in der feinen Struktur des zellsaft- und vakuolenreichen Protoplasmas hervortritt, erklärt sich daraus, dass sie Bewohner des Wassers und von Flüssigkeiten aller Art sind, keine Landorganismen. Eine Analyse der von Beimengungen des Nährbodens möglichst gereinigten Bakterien ergab für ein Gemisch verschiedener, lebhafter bewegter Fäulnisbakterien (Nencki) und für Reinkulturen des roten Bacillus prodigiosus folgendes:

	Fäulnisbakterien (Nencki)	Bac. prodigiosus (Kappes)
Wasser	83,42	85,45
Eiweisskörper	13,96	10,33
Fett	1,00	0,7
Asche	0,78	1,75
Rest (nicht untersucht)	0,84	1,57

Diese beiden Analysen können natürlich nur ein allgemeines Bild geben, im Einzelfalle würden grössere Differenzen vorkommen, da die Bakterien in ihrer Zusammensetzung von der dargebotenen Nahrung ebenso abhängig sind, wie andere Organismen. Wie diesen freilich wird auch den Bakterien die Fähigkeit einer beschränkenden Auswahl der vorhandenen Nahrung zukommen, so dass zwar bei grösserem Salzgehalt des Nährbodens auch die Aschenbestandteile zunehmen, bei üppig nährenden Peptonlösungen mehr Eiweisskörper entstehen als bei schlecht nährendem Salmiak-Glycerin, ungewöhnliche Abweichungen aber wohl kaum vorkommen. Eine von allen andern Organismen weit abweichende Zusammensetzung haben nach den beiden mitgeteilten Analysen die Bakterien keineswegs.

Nencki[27]) stellte den Eiweisskörper so dar, dass er die Bakterien durch Kochen mit Salzsäure ausfällte, dann mit Aether und Alkohol fett-

frei machte, in Kali löste und mit Kochsalz aussalzte. Der so gewonnene schwefelfreie Eiweisskörper, das Mycoproteïn enthält 52,39 % C, 7,55 % H, 14,75 % N und ca 25 % O und steht einem von Schlossberger aus Sprosshefe dargestellten Körper ziemlich nahe. Wenn auch angenommen werden darf, dass das Mycoproteïn ein unveränderter Bestandteil des Bakterienleibes ist und nicht erst durch Spaltung zusammengesetzter Proteinkörper entstanden ist, so folgt doch hieraus noch nicht, dass das Mycoproteïn, also ein schwefel- und phosphorfreier, sehr einfacher Eiweisskörper, die Hauptmasse des Bakterienprotoplasmas bildet und so zum Träger des Lebens wird. Wäre diese Annahme richtig, so würden ja auch in dieser Beziehung die Bakterien auf der niedersten Stufe der Organismen stehen, deren Lebensäusserungen an viel zusammengesetztere Körper, Nukleine und Nukleoalbumine mit hohem Phosphorgehalt gebunden erscheinen. Da solche Körper in anderen Bakterien sicher nachgewiesen worden sind, so wird es weiterer Untersuchungen bedürfen, um die Bedeutung des Mycoproteïnes festzustellen.

An die Eiweisskörper (im weiteren Sinne) des Bakterienprotoplasmas schliessen sich wohl am nächsten giftige Stoffe an, die als Toxine bezeichnet werden, ihrer chemischen Natur nach aber noch ganz unbekannt sind. Ueber ihre Bedeutung für den Verlauf der Infektionskrankheiten vergleiche man Vorlesung XVII.

Kohlehydrate werden wohl in keiner Bakterie fehlen, einen so wesentlichen Anteil an dem Aufbau ihres Körpers aber, wie bei den Pflanzen, haben sie keinesfalls. So besteht, wie schon erwähnt, die Wand, Hülle, der meisten Bakterien nicht aus Cellulose, sondern einem proteïnartigen Körper. So fehlen auch kohlehydratische Inhaltsbestandteile; die Granulosereaktion (p. 13), der Buttersäurebacillen und einiger Mundbakterien weist auf ein freilich nur wegen der Jodfärbung als Granulose bezeichnetes, noch nicht genau untersuchtes Kohlehydrat hin. Die Gallerte des später zu besprechenden Froschlaichpilzes (Leuconostoc) und anderer schleimbildender Bakterien in Wein und Bier besteht wahrscheinlich aus einem Kohlehydrat, Dextran ($C_6H_{10}O_5$), das der Cellulose und ihren schleimigen Produkten bei Gallertalgen ähnlich ist.

Ueber besondere Einschlüsse der Bakterienzelle, wie Schwefel und Farbstoffe wurde schon in der II. Vorlesung gesprochen.

Endlich wird man noch alle diejenigen Stoffe als Bestandteile der Bakterienzelle aufzufassen haben, welche bei Gärung und Fäulnis gebildet werden, sich aber in der Zelle in grossen Mengen nicht anhäufen, sondern als Stoffwechselprodukte, die nicht speicherungsfähig sind, ausgeschieden werden. Ueber die grosse Zahl derartiger Verbindungen vergleiche man die Vorlesungen XI—XIV.

Die vorliegenden Elementaranalysen der Asche geben über den Anteil, den die mineralischen Elemente am Aufbau des Bakterienkörpers haben, keinen Aufschluss, weil die dargebotenen Nährlösungen nicht besonders auf diese Frage zubereitet waren.

Die Nährstoffe der Bakterien.[28]) Mineralische Nährstoffe verlangen die Bakterien so gut wie alle anderen Organismen, nur bedarf es sehr geringer Mengen selbst zu üppigem Wachstum, denn bei durchschnittlich 1% Asche würden 1 Milligramm lebendige Bakterien, d. h. ca. 30 Milliarden Individuen nur $^1/_{100}$ Milligramm Mineralstoffe enthalten. Deshalb genügen für künstliche Nährlösungen auch sehr geringe Salzzusätze, vielleicht 0,1—0,2 %. Man würde von Elementen unbedingt zu bieten haben Schwefel, Phosphor, Calcium Magnesium, Kalium

und Natrium, eine Spur Chlor und Eisen. Ob nur ein Alkalimetall, also Kalium oder Natrium genügt, ob andere Alkalien, wie Rubidium und Cäsium dafür Ersatz bieten können, ob auch statt des Calcium ein anderes alkalisches Erdmetall, wie Baryum und Strontium genügt, bedarf noch weiterer und erneuerter Untersuchung, ist aber nach neueren Erfahrungen an Schimmelpilzen wenig wahrscheinlich.

Nähere Auseinandersetzungen über die vorteilhafteste Darbietung der mineralischen Stoffe gehören in die methodischen Handbücher. In der folgenden Schilderung enthalten, wenn kurz von „nötige Salze“ gesprochen wird, die Lösungen: 0,1 % Dikaliumphosphat (K_2HPO_4), 0,02 Magnesiumsulfat ($MgSO_4$) 0,01 % Chlorcalcium ($CaCl_2$), keine besonderen Zusätze von Natrium und Eisen, die, wenn man nicht ganz besonders gereinigte Chemikalien und ausserdem Leitungswasser benutzt, in ausreichender Menge vorhanden sind. Beigabe von 0,1 % Kochsalz oder auch bis zu 0,7 % kann bei pathogenen Bakterien vorteilhaft sein. Bereitet man seine Nährlösungen mit Infusen von Fleisch oder mit Fleischextrakt so bedarf es besonderen Salzzusatzes nicht.

Zum Aufbau ihres Körpers brauchen wohl alle Bakterien keine anderen als die oben genannten Mineralstoffe, dagegen stellen die drei früher unterschiedenen biologischen Gruppen der prototrophen, metatrophen und paratrophen Bakterien sehr ungleiche Ansprüche an die Ernährung mit Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen, denen sie die wichtigsten Elemente zur Bildung der lebenden Substanz entnehmen.

Die prototrophen Salpeterbakterien, die uns später noch genauer beschäftigen werden, gedeihen vorzüglich in folgender Nährlösung:

100 g Wasser,
0,05 g salpetrigsaures Kali,
0,02 g Dikaliumphosphat,
0,03 g schwefelsaure Magnesia,
0,05 g Soda,
0,05 g Kochsalz.

Als Stickstoffquelle genügt die salpetrige Säure, der Kohlenstoff wird nicht der Soda, sondern der Kohlensäure der Luft entnommen.

Andere prototrophe Arten des Ackerbodens, die den atmosphärischen Stickstoff zu assimilieren vermögen, verlangen ausser den nötigen Salzen nur noch eine Kohlenstoffquelle, z. B. Zucker in der Nährlösung.

Das Wachstum metatropher Bakterien in Nährlösungen mit verschiedenen Kohlenstoff- und Stickstoffquellen mag zunächst folgende Tabelle veranschaulichen. Alle Lösungen enthielten gleiche Mengen der nötigen Salze und reagierten, wo nicht anders angegeben, ganz schwach alkalisch, da freie Säure, wie auch aus der Tabelle hervorgehen wird, meist hemmend wirkt. Die Kulturen wurden bei günstigster Temperatur gehalten und 14 Tage überwacht, damit nicht ein geringes, verspätetes Wachstum übersehen wurde. Es bedeutet:

+++ = sehr üppiges Wachstum, Flüssigkeit stark getrübt resp. daneben noch häutige Anhäufung an der Oberfläche (Cholera, Bac. subtilis) oder beim Milzbrand starker Bodensatz in der klar gebliebenen Flüssigkeit.

++ = mittleres Wachstum, deutliche, wenn auch schwache Trübung, schwache Haut.

\+ = geringes Wachstum, leichte Trübung nur beim vorsichtigen Schütteln in feinen Wolken bemerkbar: Ein + ? = Wachstum fast 0, kaum bemerkbar.
0 = kein Wachstum.

Die einzelnen Grade können natürlich nur schätzungsweise bestimmt werden, wollte man ganz exakt vorgehen, so müsste man die Keime zählen, die gleiche Mengen z. B. 1 ccm der Nährlösungen nach gleicher Zeit enthalten, nach derselben Methode wie bei bakterienreichem Wasser (p. 45).

Nr.	Stickstoff-Quelle	Kohlenstoff-Quelle	Chemische Reaktion	Bacillus Anthracis.	Bacillus typhi	Bacillus coli	Vibrio cholerae	Bacillus subtilis	Bacillus pyocyaneus
1.	1% Pepton	1% Traubenzuck.	alk.	+++	+++	+++	+++	+++	+++
2.	1 Pepton	(Pepton)	„	++	++	++	++	+	+++
3.	1 Asparagin	1 Traubenzuck.	„	0	+	+++	+++	+++	+++
4.	1 „	1 „	sauer	0	+ ?	+++	0	++	+++
5.	1 „	(Asparagin)	alk.	0	0	++	++	+	+
6.	1 „	„	sauer	0	0	+	0	+	+
7.	1 weinsaures Ammonium	1 Glycerin	alk.	0	0	++	+	+++	+++
8.	1 „	(weins. Ammon.)	„	0	0	+ ?	0	0	+ ?
9.	1 Chlorammon.	1 Glycerin	alk.	0	0	+++	++	++	++
10.	1 „	„	sauer	0	0	+++	0	++	+
11.	1 Kalisalpeter	1 Traubenzuck.	alk.	0	0	+	+ ?	++	+++
12.	1 „	1 Glycerin	„	0	0	0	0	0	+++
13.	—	1 Zucker	„	0	0	0	0	0	0 ?
14.	1 Kalisalpeter	—	„	0	0	0	0	0	0

Als erstes und wichtiges Resultat springt aus der Tabelle der grosse Gegensatz zwischen dem Milzbrandbacillus und dem Bac. pyocyaneus hervor, der erstere gedeiht nur, wenn Pepton als Stickstoffquelle gegeben wird, er ist eine Peptonbakterie, der andere wächst noch ebenso üppig mit prächtiger Fluorescenz wie auf Pepton, auch auf Kalisalpeter (12), er ist eine Nitrobakterie und steht den echten prototrophen Bakterien, den nitrifizierenden am nächsten. Von ihnen unterscheidet er sich aber dadurch, dass er noch einer besonderen Kohlenstoffquelle bedarf, nicht die Kohlensäure der Luft assimilieren kann (14). Eine grosse Zahl metatropher Bakterien begnügt sich mit dem Stickstoff des Ammoniakes und wächst damit bei geeigneter besonderer Kohlenstoffquelle noch ganz oder beinahe ebenso üppig, wie auf Pepton. Zu diesen Ammonbakterien gehören nach unserer Tabelle der Bacillus coli, der Vibrio cholerae und der Bac. subtilis. Höhere Ansprüche stellt die Gruppe der Amidobakterien, die wie der Typhusbacillus noch ziemlich gut mit Amidoverbindungen (Asparagin, Leucin etc.) gedeihen, aber nicht mit Ammoniakstickstoff. Wenn man nach ihrem Stickstoffbedürfniss die Bakterien in die vier Gruppen der Pepton-, Amido-, Ammoniak- und Nitrobakterien einordnet, wolle man nicht übersehen, dass auch

die Kohlenstoffquelle, die man gleichzeitig darbietet, von grosser Bedeutung für die Verwertung der Stickstoffverbindung ist. So können die Ammonbakterien der Tabelle auch noch den Salpeterstickstoff verwerten, wenn ihnen im Zucker eine geeignete Kohlenstoffverbindung gereicht wird, während Glycerin nicht genügt. Ohne Stickstoff vermag keine Bakterie zu wachsen, denn die geringe Entwicklung des Bac. pyocyaneus (13) in reiner Zuckerlösung könnte auch, weitere Prüfung vorbehalten, auf geringen Verunreinigungen des Zuckers oder auf Absorption geringer Ammoniakmengen aus der Laboratoriumsluft beruhen.

Die Grundlage für diese Unterscheidung der Bakterien nach ihrer Fähigkeit, Stickstoffverbindungen zu verarbeiten, wurde bereits vor längerer Zeit von Naegeli geschaffen, der auch Spross- und Schimmelpilze daraufhin untersuchte. Später hat Beyerinck die Frage weiter verfolgt.[28])

In der medizinischen Bakteriologie sind die flüssigen Nährsubstrate mit verschiedenwertigen Stickstoffquellen niemals allgemein angewendet und durch die schablonenhafte Kultur auf Gelatine und Agar mit Peptonzuckerzusatz verdrängt worden. Wohl nur zum Nachteil vieler Fragen, denn das Beispiel von Typhus- und Kolonbacillus, der erstere eine Amido-, der andere eine Ammonbakterie, zeigt am schlagendsten, welcher Wert für die Differentialdiagnose ähnlicher Arten diesen Nährlösungen zukommt.

Nicht minder wichtig sind die Rückschlüsse, die aus der Tabelle auf das Vorkommen pathogener Bakterien in der freien Natur gezogen werden können, wie hier unter Hinweis auf späteres nur angedeutet sein mag. Auch die Wirkung der chemischen Reaktion ändert sich bei verschiedenen Stickstoffquellen, je besser diese, je kräftiger also die Bakterien gedeihen, um so unempfindlicher sind sie gegen nicht zusagende, saure Reaktion der Lösung. Erhaben hierüber erscheint in der Tabelle nur der Bacillus coli, deutlich gehemmt durch saure Reaktion wird der Bac. pyocyaneus erst bei Salmiak als Stickstoffquelle (9 und 10) nicht wenn Asparagin geboten wird (3—6). Ganz unterdrückt wird durch freie Säure der sehr empfindliche Choleravibrio (4 und 6), während der in schwachsaurem Heuinfus wohl gedeihende Heubacillus weniger eindeutig sich verhält.

Auch die Farbstoffbildung des Bac. pyocyaneus und anderer chromogener Bakterien ist abhängig von der Stickstoffquelle und chemischen Reaktion.

Obgleich die organischen Stickstoffverbindungen alle Kohlenstoff enthalten, reichen sie allein doch nicht für üppiges Gedeihen aus, wie ein Vergleich der Nummern 1 und 2, 3 und 5 zeigt, ja der Kohlenstoff des weinsauren Ammons (8) ist für Bac. subtilis ganz unbrauchbar, der Kolonbac. und Bac. pyocyaneus fristen damit nur ein sehr kümmerliches Dasein. Die Beigabe einer besonderen Kohlenstoffquelle ist deshalb stets anzuempfehlen. Ihr Wert ist ein doppelter. Einmal scheint der Ueberschuss an organisch gebundenem Kohlenstoff den Aufbau der lebenden Substanz zu erleichtern und zweitens, wohl hauptsächlich, liefert die Kohlenstoffquelle das Atmungs- resp. Gärungsmaterial zur Gewinnung freier Energie, die auch die Verwertung einer geringeren Stickstoffquelle ermöglicht (11 und 12). Die organischen Kohlenstoffverbindungen besitzen einen sehr verschiedenen Wert für die Ernährung der Bakterien, der zwar vorwiegend von der Verbrennungswärme abzuhängen scheint, aber doch nicht ausschliesslich. Trauben-

zucker, überhaupt Zuckerarten, sind die besten, ihnen schliessen sich Glycerin und andere mehrwertige Alkohole, wie Mannit und Dulcit an. Dann folgt eine grosse Zahl zwar noch brauchbarer, aber doch schlecht nährender Verbindungen: Weinsäure, Bernsteinsäure, Benzoësäure und ähnliche, ferner einwertige Alkohole und ihre verschiedenartigen Derivate, wie Fettsäuren, Amine und dergleichen. Einzelheiten, die erneuter Prüfung sehr bedürftig sind, findet man bei Naegeli.[28])

Nicht brauchbar als Kohlenstoffquelle sind Harnstoff, Oxalsäure, d. h. diejenigen, deren Kohlenstoff unmittelbar mit Sauerstoff verkettet ist, und ebenso Cyan, die Stickstoffverbindung. So hat es den Anschein, als ob der Kohlenstoff am brauchbarsten sei, wenn er nur mit Wasserstoff verbunden ist, also als CH_2, weniger gut als CH, noch minderwertiger als CHOH und gar nicht als CO und CN. Eine ganz glatte Skala hat man hier freilich nicht vor sich.

Um eine Bakterienart ernährungsphysiologisch zu kennzeichnen, wählt man am besten ihr Verhalten gegenüber verschiedenen Stickstoffquellen, denn das scheint doch schärfere und tiefere Unterschiede zu gewähren, als die Ansprüche an die Kohlenstoffquelle. Die paratrophen Bakterien endlich gedeihen in den Nährlösungen unserer Tabelle entweder gar nicht oder nur in peptonhaltigen, sie stehen also den metatrophen Peptonbakterien am nächsten. Ueber diese gehen aber ihre Ansprüche oft hinaus, so dass die Kultur nur auf albuminhaltigen Nährböden, wie erstarrtem Blutserum, gelingt. So wachsen Gonokokken hier allein, die Diphtheriebazillen hier am besten. Nur der vorläufig noch als echter Parasit anzusehende Tuberkelbacillus gedeiht auf minderwertigen Nährböden, sogar auf dem der Ammoniumbakterien, worüber man Vorlesung XVI vergleichen wolle.

In der Bakteriologie bedient man sich gewöhnlich neben der Bouillon sog. fester Nährböden aus Gelatine und Agar. Am gebräuchlichsten ist ein Fleischinfus (ein Pfund Fleich auf ein Liter Wasser), der noch mit Pepton und Zucker, je 1—2% versetzt und nun mit Gelatine (10%) oder Agar (1—2%) gekocht und heiss filtriert wird. Man erhält so einen sog. festen, durchsichtigen Nährboden, die nährende Lösung suspendiert und gleichmässig verteilt in der durchsichtigen, selbst nicht nährenden Gelatine- oder Agargallerte. Die Einführung[29]) derartiger Nährböden in die Bakteriologie hat wesentlich zu deren Aufschwung beigetragen, denn nur mit solchen leicht zu verflüssigenden und leicht erstarrenden Substraten wurde es möglich, Bakterien aus Gemischen bequem zu isolieren und rein zu gewinnen. Es versteht sich von selbst, dass man die Nährlösungen der Tabelle ebenfalls in Gelatine und Agar einschliessen und alle Vorteile beider mit einander verbinden kann. Um jede organische Verbindung auszuschliessen, kann man auch Kieselgallerte als durchsichtige Matrix benutzen.

In der Zusammensetzung der üppig nährenden Fleischwasserpeptonzuckersubstrate hat man grosse Freiheit, jedes bakteriologische Laboratorium hat fast seinen besonderen, durch langjährige Erfahrung oder einseitige Liebhaberei festeingewurzelten Nährboden, der zuweilen unnötig überstopft mit Nährstoffen ist. Ausser mit Fleisch lassen sich Infuse auch aus Heu, Stroh, Kartoffeln und vielem anderen Material herstellen und ebenso wie Bierwürze, Pflaumendekokt und dergl. in Gelatine suspendieren. Als undurchsichtige feste Nährböden sind beliebt die Kartoffeln. Eine reiche Auswahl von Nährsubstraten, über deren Herstellung die praktischen Handbücher zu vergleichen sind.

Die verschiedenen Bakterien wachsen, ganz abgesehen von Farbstoff- und Gasproduktion, auf demselben Nährboden nicht gleichartig und lassen sich hierdurch bis zu einem gewissen Grade von einander unterscheiden. Jedoch darf man, wie es wohl zuweilen geschieht, hierauf nicht zu viel Wert legen. In Nährlösungen, z. B. Bouillon wird man zwei Hauptwachstumsarten zu unterscheiden haben, ohne und mit Trübung der Lösung. Bleibt die Lösung klar, so hat man es mit unbeweglichen Formen mit ausgesprochenem Ketten- und Fadenwuchs zu thun, an den Wänden des Gefässes und besonders auf dem Boden entwickeln sich flockige, flaumige Massen, die beim Schütteln als kleine Flöckchen aufsteigen (Milzbrandbacillus, Streptococcus). Haben solche unbewegliche Formen ein lebhaftes Sauerstoffbedürfnis, wie z. B. der kompakt wachsende Tuberkelbacillus, so bildet sich an der Oberfläche eine kräftige, bald mehr glatte, bald runzelig faltige, grubige Haut über der klaren Flüssigkeit. Diese wird gleichmässig getrübt, von dickmilchiger Undurchsichtigkeit herab bis zu leichtem Schleier, der oft erst beim Schütteln durch zarte Wölkchen erkennbar wird, durch alle isoliert lebenden Formen und besonders durch die beweglichen (Cholera, Typhus). Dem Sauerstoff zueilend sammeln sich viele Bakterien zu einer Haut (Kahmhaut) auf der Oberfläche der trüben Flüssigkeit (Cholera, Bac. subtilis).

Die Gelatinekultur gestattet die Bakterien in zwei grosse Gruppen einzuordnen, die grosse Masse derjenigen, welche Gelatine durch ein peptonisierendes Enzym (siehe später) mehr oder weniger schnell auch bei Zimmertemperatur verflüssigen und die weniger zahlreichen nicht verflüssigenden (Bac. typhi, coli commune, Streptococcus, Milchsäurebacillus etc.). Um weitere Wachstumsdifferenzen auf Gelatine zu sehen, empfiehlt sich am meisten die Platten- und die Stichkultur. Die Plattenkultur mit geringer Einssaat in die vorher durch Erwärmen verflüssigte und dann zu dünner Schicht breit ausgegossene Gelatine giebt kleine scharf umschriebene Kolonien, die aus einem oder doch nur wenigen zusammenverklebten Individuen herangewachsen sind. Besonders in den ersten Tagen lassen die auf der Gelatineschicht liegenden Kolonien, die Oberflächenkolonien, mancherlei charakteristische Unterschiede erkennen. Neben der Verflüssigung oder deren Fehlen ist auf die Farbe und die bei schwacher Vergrösserung erkennbare Structur des Häufchens, ferner auf seine Form und seinen Umriss, seinen Glanz und seine Konsistenz zu achten. Besser als eine Aufzählung aller der einzelnen hierbei zu unterscheidenden Abstufungen, über die Lehmann-Neumann [30]) eine ausführliche Uebersicht geben, wird eine Schilderung zweier Oberflächenkolonien das Wesentliche hervortreten lassen, der beiden farblosen, die Gelatine verflüssigenden Bakterien des Milzbrandes und der Cholera, die allerdings hinlänglich schon an ihrer verschiedenen Zellgestalt erkennbar sind.

Die Milzbrandkolonien verflüssigen langsam, sind rund und weisslich, schwach vergrössert am Rande lockig-fädig, nicht glatt, später liegt ein unregelmässiger, rundlicher Ballen in der fast klaren verflüssigten Gelatine; die Cholerakolonien verflüssigen schnell, sind gelblichweiss gefärbt, schwach vergrössert körnig krümelig mit leicht welligem, nicht lockigem Rande, um die langsam zerbröckelnden Kolonien sammelt sich trübe verflüssigte Gelatine. Es darf nicht verschwiegen werden, dass mancherlei Schwankungen vorkommen und dass besonders einander sehr ähnliche Formen, wie z. B. die verschiedenen Wasservibrionen und

der Choleravibrio oder der Typhusbacillus und der Bacillus coli communis durch ihre Plattenkolonien nicht sicher zu unterscheiden sind.

Die Gelatinestichkultur in Reagenzgläsern wird dadurch hergestellt, dass man mit einem geraden Platindraht grössere Mengen einer anderen Kultur in eine hohe Schicht erstarrter Gelatine durch senkrechten Stich einimpft. Grosses Sauerstoffbedürfnis äussert sich darin, dass an der Einstichstelle, aber nicht längs des Impfstiches die Bakterien zu sichtbaren Massen heranwachsen, Abneigung gegenüber dem Sauerstoff führt zu Wachstum in den tieferen Schichten der Gelatine. Faden- und Kettenwuchs äussert sich darin, dass vom Stichkanal feine zarte Fädchen horizontal in die Gelatine auswachsen, der Impfstich erscheint federig oder fein behaart (Milzbrand); Einzelwuchs beschränkt sich auf die Oberfläche des Stichkanals. Bei verflüssigenden Arten wird der Form der Verflüssigung, ob sie gleichmässig längs des ganzen Impfstiches anfängt und diesen schlauch- oder sackförmig erweitert, oder ob sie schneller an der Einstichstelle beginnt und langsam in die Tiefe dringend zu trichterförmigen Bildungen führt, grosser Wert beigelegt. Auch hier sind aber grosse Schwankungen möglich, nahe verwandte Arten dadurch nicht zu unterscheiden.

In schräg gelegten Reagenzgläsern schräg erstarrten Agar endlich benutzt man zu den Strichkulturen, die einfach dadurch angelegt werden, dass man die Bakterien mit einem Platindraht längs der Agaroberfläche ausstreicht. Beim Agar fällt die Verflüssigung weg, im übrigen wird Färbung, Umriss, Glanz und Konsistenz der längs des Striches herauwachsenden Bakterienmassen ebenso wie bei den Plattenkolonien Unterschiede liefern.

Ernährungsbedingungen besonderer biologischer Gruppen werden die folgenden Vorlesungen enthalten.

VII.

Die Atmung der Bakterien.

Aërobe und anaërobe Lebensweise; Leuchtbakterien, Bakterien des Meeres im allgemeinen; Schwefel- und Eisenbakterien.

Der alte, jetzt verschollene Name des Sauerstoffes, Lebensluft, sollte andeuten, dass ohne sie kein Leben möglich sei; unumstösslich schien der Satz der allgemeinen Physiologie zu sein, dass alle Tiere und alle Pflanzen atmen, d. h. Sauerstoff der Luft aufnehmen müssen, um damit organische Verbindungen zu zerlegen und so Kraft (Energie) für die zahlreichen Lebensverrichtungen zu gewinnen. Entziehung der Luft und Tod durch Erstickung schienen unzertrennbar zu sein. Wiederum war es die Erforschung niederer Organismen, besonders der Hefepilze und der gärungerregenden Bakterien, welche eine fundamentale Umgestaltung des Lebensbegriffes veranlasste. Pasteur entdeckte im Jahre 1861[31]), dass solche zymogene Bakterien ohne Sauerstoff zu leben und lebhafte Gährung hervorzurufen vermochten, er nannte sie deshalb anaërob. Seitdem ist die anfangs überraschende, fast märchenhaft erscheinende Thatsache allgemein anerkannt und oft bestätigt worden, man teilt die Bakterien in zwei biologische Gruppen ein, die aëroben und anaëroben. Die ersteren atmen wie alle anderen Organismen und zerlegen dabei besonders stickstofffreie organische Verbindungen, wie Zucker, Glycerin in Kohlensäure und Wasser, weshalb sie zu ihrem besseren Gedeihen derartige Verbindungen als besonderes Atmungsmaterial verlangen. Aber ebenso wie die Pflanzen und Tiere vermögen auch diese aëroben Bakterien stickstoffhaltige organische Verbindungen, Pepton, Amidokörper zu veratmen, freilich weniger leicht und anscheinend mit geringerem Energiegewinn als die stickstofffreien. Viele dieser aëroben Bakterien können ohne Sauerstoff gar nicht gedeihen, sie ersticken schliesslich wie eine Maus in reinem Wasserstoff. Sie sind exklusiv oder obligat aërob und gedeihen am besten bei vollem Luftzutritt. In verdünnter Luft oder in künstlichen Gasmischungen mit geringem Sauerstoffgehalt wachsen sie um so schlechter, je weniger „Lebensluft“ ihnen geboten wird, zugleich nehmen auch alle oder einzelne Lebens-

äusserungen besonders ab (Essigbakterien, Heubacillus). Schon bevor z. B. durch die Luftpumpe ein vollkommenes Vakuum erreicht ist, hören sie auf zu wachsen.

Ihnen gegenüber steht die Gruppe der obligat anaëroben, zu denen einige Buttersäurebakterien, darunter auch die Erreger des Starrkrampfes, des Rauschbrandes und des malignen Oedems gehören. Nur ohne Sauerstoff wachsen sie, schon Spuren davon hemmen ihre Entwicklung. Eine grosse Schaar von Bakterien mit allen möglichen Abstufungen der Empfindlichkeit schiebt sich zwischen diese beiden Extreme ein. Diese „fakultativen" Anaëroben entwickeln sich am üppigsten bei Luftzutritt, vermögen aber auch in verdünnter Luft und sogar bei gänzlichem Fehlen des Sauerstoffes, oft freilich nur kärglich und stark beeinträchtigt in ihren Lebensäusserungen zu gedeihen. Obligate und fakultative Anaëroben haben wir in der Natur überall dort zu suchen, wo die Luft überhaupt nicht hinzudringen vermag oder durch andere Gase verdrängt wird, also in tiefen Schichten der Erde, in dem schwarzen Schlamm von Flüssen und stehenden Gewässern, im Schlicke des Meeresbodens, im Mist, in unseren Exkrementen. An allen diesen Stellen sind Anaëroben oft die einzigen, sicher die vorherrschenden Vertreter des Lebens und ihre gärung- und fäulniserregenden Eigenschaften tragen hier in erster Linie zur Zersetzung abgestorbener Tier- und Pflanzenkörper bei, worüber später ausführlich gesprochen werden soll. Dort wird sich auch bei der theoretischen Erklärung des Gärungsvorganges die beste Gelegenheit finden, die Anaërobiose von allgemeinem Standpunkte aus zu betrachten. Fakultativ anaërob sind die meisten Fäulnisbakterien, die Milchsäure- und andere Gärungsbakterien, unter den pathogenen die Bakterien des Typhus, der Cholera, ferner viele Eiterkokken (Streptokokken und Staphylokokken). Die anaërobe Fähigkeit scheint sogar bei derselben Art verschiedener Herkunft oder Kulturmethode wechseln zu können. Ebenso mannigfaltig beeinträchtigt die Sauerstoffentziehung einzelne Eigenschaften. Einige Farbstoffbakterien, z. B. der schwarzblaue Bac. violaceus, wachsen ohne Sauerstoff farblos, umgekehrt sollte Spirillum rubrum nur anaërob Farbstoff bilden, was sich aber nicht ausnahmslos bestätigt hat. Viele obligat anaërobe, wie einige Buttersäurebazillen sind beweglich, in der sauerstofffreien Kultur beziehen sie die Kraft für die an und für sich zwar geringe, im Verhältnis zu ihrem Körper aber doch ansehnliche Arbeitsleistung aus weniger tief gehender Spaltung des Molekuls der gärfähigen Subtanz. Sie hören auf sich zu bewegen, sobald Sauerstoff ihnen zuströmt. Dagegen verfallen die aëroben in eine Geiselstarre, wenn ihnen der Sauerstoff entzogen wird und bewegen sich um so lebhafter, je reichlicher dieser vorhanden ist. Sie sammeln sich im Präparat um Luftbläschen oder am Rande des Deckglases in grossen Mengen an, angezogen durch den Sauerstoff der Luft. Besonders sauerstoffbedürftige Aëroben hat Engelmann[32]) benutzt bei seiner geistreichen Bakterienmethode des Sauerstoffnachweises. Mit dem lebenden Reagenz gelang das, was reinchemisch vorläufig unmöglich ist: der mikrochemische Nachweis freien Sauerstoffes.

Neben der Atmung, mit Aufnahme von Sauerstoff und Ausscheidung von Kohlensäure, geht bei allen gefärbten Pflanzen noch ein zweiter Gaswechsel einher, der die Assimilation der Luftkohlensäure begleitet und fälschlicherweise oft auch als Atmung bezeichnet wird. Die aufgenommene Kohlensäure wird in der Pflanze mit Hilfe des Sonnenlichts zerlegt, Sauerstoff dabei ausgeschieden, „ausgeatmet". Nicht alle Strahlengattungen des Sonnenlichts

greifen gleichmässig in diesen Assimilationsprozess ein. Das Absorptionsspektrum einer Lösung von Blattgrün (Chlorophyll) lehrt, dass dieses am stärksten die roten Lichtstrahlen in dem Bezirk zwischen den Fraunhoferschen Linien *B* und *C* absorbiert, ziemlich stark auch einen Teil des violetten Lichts. Engelmann entwarf nun mit seinem Mikrospektralapparat in dem Gesichtsfelde des Mikroskopes ein Mikrospektrum, in das grüne Algenfäden oder Moosblätter scharf eingestellt werden konnten (Fig. 16).

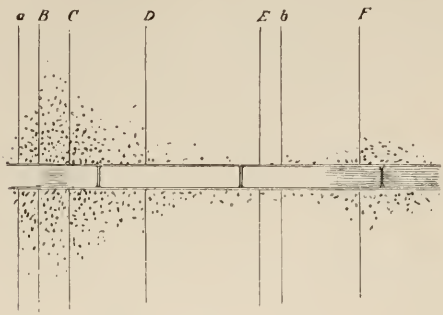


Fig. 16. **Sauerstoffnachweis** mit Bakterien nach *Engelmann* Die senkrechten Linien *a—F* geben die *Fraunhofer*schen Linien eines Mikrospektrums an, das mit Hilfe von *Engelmanns* Mikrospektralapparat im Gesichtsfelde des Mikroskopes entworfen wird. In dieses Spektrum ist ein Algenfaden (Cladophora) eingestellt, um den zwischen *B* und *C* und neben *F* grössere Mengen von Bakterien herumwimmeln (vergl. Text). Vergr. 200.

Bei starker Beleuchtung und guter Abhaltung alles übrigen Lichtes durch einen dunklen Kasten sammeln sich dem Präparat zugesetzte sauerstoffempfindliche Bakterien an denjenigen Stellen des assimilierenden Pflanzenkörpers in reichen Schwärmen an, die im roten Teil des Mikrospektrums liegen, dort, wo die Hauptabsorption des Chlorophylles hinfällt. Eine zweite, weniger starke, aber deutliche Ansammlung entspricht der Absorption im violetten Teil, bei der Linie *F*. Der übrige Teil der Pflanze wird nur von einigen wenigen Bakterien umschwärmt, hier ist die Sauerstoffausscheidung sehr gering, während sie im Rot ihr Maximum erreicht. Die Strahlen, die am stärksten vom Chlorophyll absorbiert werden, liefern am meisten Sauerstoff als Zeichen dafür, dass mit ihrer Hilfe die Kohlensäure der Luft am reichlichsten zerlegt wird. Auf mancherlei besondere Fragen, die zu entscheiden der Pflanzenphysiologie zukommt, kann hier nicht eingegangen werden. Die Anwendung der Engelmannschen Methode verlangt stets grosse Sorgfalt, besonders auch in der Beurteilung der Resultate, da die Geisseln vieler Bakterien nicht bloss durch Sauerstoff, sondern auch durch bessere Nährstoffe und mancherlei andere Chemikalien zu lebhafteren Bewegungen veranlasst werden, wie die später zu schildernde Chemotaxis, von der die Bakterienmethode Engelmanns ja nur ein Spezialfall ist, zeigen wird. *)

Die grossen Energiemengen, welche durch die Veratmung organischer Verbindungen, wie der Kohlehydrate, mit hoher Verbrennungswärme frei werden, werden nicht alle zur Arbeitsleistung verwendet, sondern äussern sich zum Teil in einer Steigerung der Körpertemperatur (Warmblüter, Blütenkolben von Aroideen). Auch gärende und faulende Massen (Heu, Mist, Baumwollenabfälle, sog. Nissel) erhitzen sich in ihrem Innern oft recht ansehnlich, bis 60—70 °. Diese Selbsterhitzung, die sogar bis zur Selbstentzündung sich soll steigern können, beruht auf lebhafter Atmung aërober Bakterien (thermogene Cohn), die Gärung und Fäulnis hervorrufen. Cohn[33]) fand in feuchten Baumwollenabfällen einen Micrococcus,

*) Berichte deutsch. Bot. Ges. XI. p. (66).

der bei Luftzutritt Kohlensäure als Atmungsprodukt reichlich ausgab, daneben auch Trimethylamin entwickelte und bei geeigneter Verhinderung der Wärmeausstrahlung die faulende Masse bis auf 67 ° erhitzte.

Auch als Licht kann ein Teil der durch gesteigerte Atmung befreiten Energie hervortreten. Leuchtende Pilzmycelien rufen das gespensterhafte Leuchten alter Weiden hervor; leuchtende Tiere giebt es sowohl auf dem Lande (Johanniswürmchen), als besonders im Meer (Feuerwalzen, Leuchtschnuren und viele andere). Das allbekannte Leuchten des Meeres wird von solchen leuchtenden Tieren zum grossen Teil veranlasst, besonders aber und in unseren Breiten fast ausschliesslich durch Bakterien, Leuchtbakterien.[34]) In die biologische Gattung Photobakterium gehören lebhaft bewegliche, teils gerade, teils gekrümmte vibrionenartige Stäbchen, deren Artumgrenzung ziemlich unsicher ist, sodass Namen, wie Bacterium phosphorescens, Bacillus luminosus, ferner der leuchtende Vibrio albensis keine naturwissenschaftlichen Spezies vorstellen. Mit Seefischen, die sehr oft leuchten, gelangen die Leuchtbakterien auch ins Binnenland, siedeln sich gelegentlich auch auf Fleisch an und bringen dieses zum Leuchten. Ob es Süsswasser bewohnende photogene Bakterien giebt, ist noch zweifelhaft; die genau untersuchten Leuchtbakterien sind durchweg Meeresbewohner. Als solche verlangen sie 2—3 % Kochsalz in dem Nährboden, der ausser den üblichen Salzen Pepton und meistens eine besondere Kohlenstoffquelle (Zucker, Glycerin, Asparagin) enthalten muss. Die Leuchtbakterien scheinen also Peptonbakterien zu sein und im Meer auf abgestorbenen Tieren und Pflanzen zu wachsen, von denen sie durch den Wogenschlag losgerissen werden und so in unzähligen Mengen in das Meerwasser gelangen. Die Leuchtbakterien der Nord- und Ostsee wachsen am besten bei 18 °, aber auch noch recht gut bei sehr niederer Temperatur, bis auf 0 ° herab. Sie schliessen sich hierin den Bewohnern nordischer Meere an. Ohne Sauerstoff vermögen sie zwar langsam zu gedeihen, Licht wird aber nur bei Luftzutritt entsendet. Die Lichtentwickelung ist ein exklusiv aërober Prozess, wie jeder, der das Meeresleuchten gesehen hat, weiss. Das ruhige Meerwasser leuchtet nicht, aber jeder Wellenkamm leuchtet, jedes Aufrühren des Wassers und feuchten Sandes ruft Leuchten hervor infolge der Luftzufuhr.

Dass durch die Atmung das Licht entwickelt wird, geht besonders daraus hervor, dass bei Aufhebung der Atmung, also Luftentziehung, das Licht sofort erlischt, dass es durch reiches Atmungsmaterial (Kohlehydrate, Glycerin) gesteigert wird. Ferner hört mit dem Leben der Bakterien das Leuchten sofort auf. Auch von vorausgehender Insolation ist das Leuchten unabhängig; im Finstern erwachsene Bakterien leuchten ebensogut wie am Tageslicht gezogene. Ihre Phosphorescenz ist also nicht derjenigen der Sulfide der alkalischen Erden (Schwefelbarynm, Schwefelstrontium etc.) zu vergleichen, die nur Licht aussenden, wenn sie vorher stark beleuchtet waren. Endlich ist es auch nicht möglich gewesen, einen besonderen Leuchtstoff (Luciferin) zu isolieren, der ausserhalb der lebenden Zelle weiterleuchtet, er müsste denn ausserordentlich unbeständig sein. Man kann sich Leuchtbakterien leicht verschaffen, wenn man das Fleisch frischer Seefische (besonders ungesalzene, sog. grüne Heringe) mit 2—3 % Kochsalzlösung übergiesst und bei niederer Temperatur (5—10 °) hinstellt. In 1—2 Tagen leuchtet nicht bloss das Fleisch, sondern auch das Wasser in mattem, meist grünlich weissem Lichte, das durch Hinzufügung von Zucker oder Glycerin, d. h. von Atmungsmaterial erheblich gesteigert werden kann. So kann man sich in kurzer Zeit ein künstliches Meer-

leuchten herstellen. Mit Pepton und Zucker versetzte Seefischbouillon in Gelatine suspendiert gestattet auch die Isolierung und Reinkultur. Die Kolonien der Leuchtbakterien entsenden soviel Licht, dass es bei langer Expositionszeit gelingt, sie bei ihrem eigenen Licht zu photographieren. Es besteht nur aus stärker brechbaren Strahlen, von der Linie *D* ab hinauf bis zu *G*, was schon der bläuliche oder grünliche Schimmer des Lichts erkennen lässt.

Anhangsweise mögen einige Worte über die Bakterien des Meeres[35]) überhaupt eingeschaltet werden, von denen viele, aber nicht alle leuchten. Auf der deutschen Planktonexpedition wurden Kokken selten gefunden, kurze Stäbchen und Vibrionen, alle lebhaft beweglich, herrschten vor. Ihre Verbreitung steht durchaus unter dem Einfluss des Landes, denn nahe der Küste ist die Vegetation der Meeresalgen am üppigsten, hier sammeln sich auch angelockt davon zahllose Meerestiere, kurz es giebt in den vielen hier absterbenden Organismen genug organisches Material für metatrophe Bakterien. Drei bis fünf Kilometer weit erstreckt sich dieser Einfluss der Küste, die Zahl der Bakterien pro Kubikcentimeter Meerwasser ist gross, stellenweise aber sehr klein. Immer schwanken aber die Zahlen ausserordentlich, sowohl an der Küste, als auch auf dem freien Ocean, eine gesetzmässige Verteilung war nicht zu bemerken. Auch die Beleuchtung ist belanglos. Das an der Oberfläche geschöpfte Meerwasser enthielt pro Kubikcentimeter z. B.

1 Seemeile von der Küste	Flut	3960
(Rhede von Plymouth)	Ebbe	13320
240 Seemeilen von der Küste	(Golfstrom)	645
450 „ „ „ „	(Sargassosee)	20, 200, 206, 168

Keime, die aber nicht alle zu Bakterien gehörten (auch Schimmelpilze). In 54 % aller solcher Proben waren circa 100 Bakterien im Kubikcentimeter enthalten. In tiefen Wasserschichten, 800—1100 Meter tief, wurden nur wenige Keime, 8—12 im Kubikcentimeter, gefunden.

Schlammproben vom Meeresboden enthielten in mehreren Kubikcentimetern bei einer Tiefe von 1523 und 2406 Metern keine Keime, bei 4099 und 5250 Meter 1—4. Das scheint sehr wenig zu sein, denn selbst in diesen Tiefen beträgt die Temperatur noch 2—5°. Organismen anderer Art, sicher doch Protozoen (Foraminiferen und Radiolarien) gedeihen noch in grossen Mengen. Es dürfte wohl die Wahl des Kulturbodens (Seefischbouillon mit Pepton in Gelatine) nicht unwesentlich das Resultat beeinflusst haben, da er nur metatrophe Bakterien, ähnlich den Leuchtbakterien, zu kultivieren gestattete, prototrophe aber nicht. Gerade nach prototrophen Bakterien mit vielleicht ganz absonderlicher, primitiver Form des Stoffwechsels, die zu konstruieren uns jeder Anhalt fehlt, würde auf dem Grunde des Meeres zu suchen sein. Ganz unerwartete Einblicke in das Leben des Meeres wären davon zu erhoffen. Nitrate reducierende aërobe Arten wurden von Russel im Meerschlamm nachgewiesen.

Die bisher besprochenen aëroben Bakterien oxydieren bei der Atmung organisches Material und gewinnen daraus die für das Leben erforderliche Energie, die anaëroben Bakterien ziehen ihren erheblich kleineren Energiegewinn ebenfalls aus organischen, gärungs- und fäulnisfähigen Stoffen, kurz alle diese Bakterien sind metatroph auch in dieser Beziehung.

Eine der Atmung vergleichbare Oxydation anorganischer Verbindungen dagegen liefert vielen prototrophen Bakterien die nötige Energie, so den Salpeterbakterien, die in geeigneterem Zusammenhange später besprochen werden sollen, so den sonderbaren Schwefelbakterien, dem klassischen Beispiel einer prototrophen Atmung.

Schwefelbakterien (Thiobakterien)[36]) (p. 13), die mit kugeligen, glänzenden Massen reinen Schwefels oft überladen erscheinen, kommen in der Natur dort vor, wo Schwefelwasserstoff sich findet, in den Schwefelquellen, wo er meist mineralchemisch entsteht, und auf dem Boden stehender Gewässer und des Meeres (weisser und roter Grund), wo durch Fäulnis abgestorbener Tier- und Pflanzenkörper Schwefelwasserstoff frei wird. Diesen hielt man früher für ein Produkt der Schwefelbakterien, weshalb man ihnen einen wichtigen Anteil an der Bildung mancher Schwefelquellen zuschrieb. Durch Winogradskys schöne Untersuchungen ist aber sicher nachgewiesen, dass der Schwefelwasserstoff ein unentbehrlicher Nährstoff für die Schwefelbakterien ist. Man kann sie das ganze Jahr hindurch finden, ihre Hauptentwicklungszeit ist das zeitige Frühjahr und der späte Herbst, jene Zeiten also, in denen die Pflanzenreste der letzten Vegetationsperiode auf dem Grunde unserer stehenden Gewässer durch andere Bakterien unter Schwefelwasserstoffentwickelung zersetzt und vernichtet werden. Bald wird man die faulende Pflanzendecke von einem feinflaumigen schneeweissen Filz übersponnen finden, bald werden dazwischen schön dunkelrosae Fleckchen, die in das Wasser sich verbreiten, auffallen, bald wird die Masse gleichmässig schmutzig lila gefärbt erscheinen. Farblose und rosa oder lila gefärbte Schwefelbakterien finden sich stets nebeneinander vor, die ersteren überall hin sich ausbreitend, die letzteren an Stellen bestimmter Helligkeit sich ansammelnd. Die farblosen Ueberzüge be-

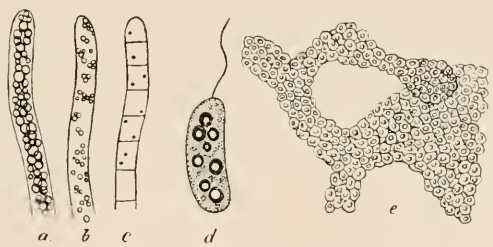


Fig. 17. **Schwefelbakterien.** *a*—*c* **Beggiatoa**, derselbe Faden, *a* dick mit Schwefel (schwarzen Ringen) vollgestopft, *b* teilweise entschwefelt durch 24stündiges Liegen in Brunnenwasser, *c* Fast ganz schwefelfrei nach weiteren 24—48 Stunden in schwefelwasserstofffreiem Wasser. *d* **Chromatium Okenii**, schmutzig-rosae Purpurschwefelbakterie. *e* Stück einer durchlöcherten Zoogloea von **Lamprocystis roseo-persicina**. Vergr. *a*—*c* 1000, *d* 900, *e*, 500; *a*—*c* nach *Winogradski*, *d*, *e* nach *Zopf*.

stehen aus fädigen Arten, hauptsächlich den unverzweigten, zartscheidigen, dem Substrat fest ansitzenden und davon in das Wasser ausstrahlenden, unbeweglichen Fäden der Gattung Thiothrix. Dazwischen finden sich langsam pendelnde, freie Fäden der Beggiatoa (Fig. 17 *a*—*c*),

die oft auch in ansehnlichen Massen die faulenden Reste überzieht. Auch farblose schwefelhaltige Einzelzellen wird man finden. Einen grösseren Formenkreis umfassen die roten Schwefelbakterien, die Purpurbakterien. Lebhaft rote, besonders bei Sonnenschein an gewissen Stellen auffallende Fleckchen bestehen aus den lebhaft beweglichen plumpen Stäbchen der Gattung Chromatium (bes. Chr. Okenii), die oft ganze Teiche schmutzigrosa färbt (Fig. 17*d*). Dazwischen schlängeln sich die roten Schwefelspirillen (Thiospirillum) und andere. Die schmutzig rosaen Ueberzüge bestehen meist aus einem bunten Gemenge unbeweglicher Formen: kleine Täfelchen kugliger Zellen (Thiopedia), Haufen kugliger und cylindrischer Formen, bald in scharf bestimmbarer Anordnung, bald regellose durchlöcherte Zoogloen (Lamprocystis Fig. 17*e*). Neun Gattungen davon wird man bei Winogradsky beschrieben finden.

Schon die Ansammlung der roten Bakterien an beleuchteten Stellen zeigt, dass hier Beziehungen zum Licht bestehen, die unabhängig von der Oxydation des Schwefelwasserstoffs in die Ernährung eingreifen und erst dargestellt werden können nach einer Schilderung der einfacheren farblosen Schwefelbakterien. Deren wahrscheinlich vollkommen prototrophe Lebensweise ist noch nicht ganz klar gelegt, nur ihre Beziehungen zum Schwefelwasserstoff sind genau bekannt. Gut nährende Substrate (Peptonzuckergelatine und ähnliche) werden von ihnen durchaus verschmäht, es genügen als Kohlenstoffquelle sehr geringe Mengen von Ameisen- und Propionsäure, als Stickstoffquelle Ammoniak, lauter Verbindungen, die bei der Fäulnis stets entstehen. In den Schwefelquellen sind organische Stoffe nur sehr spärlich nachgewiesen, im Weilbacher Wasser nur 0,0048 Gramm im Liter und doch wachsen darin die Schwefelbakterien sehr üppig. Sie sind streng aërob und gedeihen auch im Dunkeln, am besten in Wasser mit 100 Milligramm Schwefelwasserstoff im Liter (Stachelberger Quelle 73 Milligramm). Gesättigtes Schwefelwasserstoffwasser (4,56 Gramm H_2S pro Liter) tötet sie. Bringt man schwefelreiche Fäden in Brunnenwasser, so werden sie in 24—48 Stunden (Fig. 17*a—c*) vollkommen schwefelfrei und gehen schliesslich an Schwefelwasserstoffhunger zu Grunde. Führt man solchen entleerten Fäden Schwefelwasserstoffwasser längere Zeit zu, so beladen sie sich allmählich wieder mit den glänzenden Schwefelkugeln und wachsen munter weiter. Der Schwefelwasserstoff wird zu Schwefel oxydiert und zunächst als solcher in den Zellen gespeichert, als Reservematerial. In reinem Wasser oder bei eintretendem Mangel an Schwefelwasserstoff wird der Reserveschwefel weiteroxydiert zu Schwefelsäure, die zunächst an Alkalien gebunden wird und schliesslich mit dem Kalk des Wassers zu Gips sich umsetzt. Andere im Sumpfe lebende Bakterien, Spirillen, Cladothrix, ferner Schimmelpilze können den Schwefelwasserstoff nicht in dieser Weise verarbeiten, sie kränkeln dort, wo die Schwefelbakterien wohl gedeihen. Da Schwefelwasserstoffwasser schon durch den Sauerstoff der Luft sehr leicht unter Abscheidung von Schwefel zersetzt, mit Baumwolle oder anderen porösen Körpern vermengt sogar zu Schwefelsäure oxydiert wird, so würden die Schwefelbakterien aus dieser leichten Oxydierbarkeit schon Vorteil ziehen können einfach durch die Eigenschaft, im schwefelwasserstoffhaltigen Wasser nicht zu Grunde zu gehen. Der eingedrungene Schwefelwasserstoff würde schon durch den Luftsauerstoff zu Schwefel oxydiert und damit wäre eine reiche Energiequelle für weitere Oxydationen geschaffen. Es würde zu obiger Fähigkeit also nur noch die andere hinzuzukommen haben, die oxydierende Kraft des Luftsauerstoffs durch das Protoplasma zu steigern, ihn zu

aktivieren. Der Energiegewinn ist ein ganz beträchtlicher, 71 Kalorien (mechan. Wärmeeinheiten) liefert schon die Oxydation des wassergelösten Schwefelwasserstoffs zu Schwefel, dessen Oxydation zu Schwefelsäure sogar 2109 Kalorien. Dass wirklich die Oxydation des Schwefels als einzige Energiequelle die Atmung anderer Organismen vertritt, geht wohl sicher daraus schon hervor, dass organisches Material, das zu Kohlensäure oxydiert werden könnte, den Schwefelbakterien gar nicht geboten zu werden braucht und dass sie ohne Schwefel, d. h. ohne Atmungsmaterial zu Grunde gehen.

Die beiden grossen physiologischen Prozesse: Aufnahme und Aufspeicherung von Atmungsmaterial einerseits, Befreiung der darin gebundenen Energie durch Oxydation (Atmung) andererseits, würden demnach bei grünen Pflanzen, metatrophen Bakterien und Schwefelbakterien folgendermassen sich gestalten:

I. Aneignung des Atmungsmaterials:

	grüne Pflanzen	metatrophe Bakterien	Schwefelbakterien
Aufnahme:	Kohlensäure und Wasser, Energie des Sonnenlichtes	organisches Material, z. B. Zucker, der nicht weiter verändert, sondern sofort veratmet wird	Schwefelwasserstoff und Sauerstoff
Ausgabe:	Sauerstoff	—	Wasser
Speicherung:	Kohlehydrate	—	Schwefel

II. Atmung, Befreiung der Energie:

	grüne Pflanzen	metatrophe Bakterien	Schwefelbakterien
Kraftquelle:	Kohlehydrat	organisches Material, z. B. Zucker	Schwefel
Aufnahme:	Sauerstoff	Sauerstoff	Sauerstoff
Ausgabe:	Kohlensäure u. Wasser	Kohlensäure und Wasser	Schwefelsäure
Energiegewinn:	über 6000 Kal.	über 6000 Kal.	2109 Kal.

Mehr als ein Schema soll diese Uebersicht nicht geben, einzelne Bedenken wird Jeder sich selbst zurecht legen können. Die grüne Pflanze bezieht die grosse Energie, die zur Bildung von Kohlehydraten aus Kohlensäure und Wasser erforderlich ist und später bei der Atmung ausgenutzt werden soll, bekanntlich von der Sonne. Die metatrophen Bakterien verlangen organisches Material, dass sie sofort als Kraftquelle veratmen, die Schwefelbakterien endlich gewinnen mit geringem Aufwand den Schwefel. Bei seiner Oxydation entsteht sehr viel freie Energie, die wohl mehr als ausreichend ist, um das Leben so zu unterhalten, wie es nach obiger Darstellung sich abspielt, d. h. mit geringen Mengen von Fettsäure und Ammoniak, die zur lebenden Substanz zusammengearbeitet werden müssen. Fast scheint es, als ob noch an eine andere Verwendung der Energie gedacht werden könnte, besonders seitdem man die Salpeterbakterien genauer kennt. Wie diese die Kohlensäure der Luft ohne Sonnenhilfe assimilieren, so können das vielleicht auch die Schwefelbakterien, die durch die Oxydation des Schwefels viel mehr Energie gewinnen, als die Salpeterbakterien durch die Oxydation von Stickstoffverbindungen. Würde sich diese, weiterer Untersuchung be-

dürftige Vermutung bestätigen, so wäre auch eine bessere Verbindung mit den gefärbten Schwefelbakterien, den Purpurbakterien[37]) geschaffen. Bei ihnen treten zu den Eigenschaften der farblosen Thiobakterien noch diejenigen hinzu, welche mit dem roten Farbstoff, dem Bakteriopurpurin verbunden sind. Sein Absorptionsspektrum ist nach Engelmanns subtilen Untersuchungen ein höchst sonderbares, einzigartiges. Neben einer starken Absorption der roten Strahlen zwischen den Linien B und C überrascht eine besonders starke der unsichtbaren, ultraroten, sog. dunklen Wärmestrahlen von 0,8—0,9 μ Wellenlänge. Mit der Bakterienmethode (p. 60) konnte Engelmann nachweisen, dass auch in diesem unsichtbaren Teile des Spektrums Sauerstoff ausgeschieden wird, dass also die Energie der dunklen Wärmestrahlen zur Assimilation der Kohlensäure von den Purpurbakterien ebenso benutzt wird, wie die der sichtbaren roten Strahlen. Wieder eine ungeahnte Bereicherung der allgemeinen Physiologie durch das Studium der Bakterien. So erwächst den Purpurbakterien ein doppelter Energiegewinn, einmal durch die Oxydation des Schwefels und zweitens durch die Absorption des Lichtes durch den Farbstoff. Biologisch dürfte das grossen Vorteil gewähren, da beim Versagen der einen Energiequelle, beim Schwefelwasserstoffmangel, durch den die farblosen Schwefelbakterien schliesslich zu Grunde gehen, die andere an ihre Stelle treten könnte, in günstigen Verhältnissen sogar beide zur Verfügung ständen. Welche Assimilationsprodukte aus der Kohlensäure der Luft gebildet werden, bedarf noch weiterer Untersuchung, Stärke ist nicht nachzuweisen.

Die Purpurbakterien gehören zu den lichtempfindlichsten phototaktischen Organismen, die man kennt, schon geringe Abnahme der Helligkeit schreckt sie zurück, geringe Zunahme lockt sie herbei. Unter teilweiser Verdunkelung des mikroskopischen Gesichtsfeldes lassen sich die lebhaft beweglichen Chromatien wie in einer Lichtfalle einfangen. Die Bedeutung der Schwefelbakterien für den grossen Kreislauf des Stoffs in der Natur liegt darin, dass sie den Schwefel des für grüne Pflanzen nicht verwertbaren Schwefelwasserstoffes in gut aufnehmbare Sulfate überführen und so ein regelmässiges Produkt der Fäulnis toter Organismen zum Aufbau neuen Lebens befähigen.

Nicht minder merkwürdig scheint die Ernährung der freilich noch sehr lückenhaft bekannten Eisenbakterien[38]) (Ferrobakterien) zu sein, die sich durch prototrophe Atmung an die Schwefelbakterien anschliessen. Stehendes Wasser auf sumpfigen Wiesen ist oft mit einer dünnen, fettig glänzenden, bräunlichen Haut überzogen, die vorwiegend aus Eisenhydroxyd, untermischt mit organischen Bestandteilen und phosphorsaurem Eisenoxyd, besteht und sich als Raseneisen oder Sumpferz absetzt. Durch reduzierende Stoffe, die bei Fäulnis und Verwesung entstehen, werden die Oxydverbindungen des Eisens, besonders das stets vorhandene Eisenoxydhydrat zu Oxydulen reduziert, die durch die Kohlensäure des Wassers als kohlensaures Eisenoxydul gelöst werden. Schon der Sauerstoff der Luft genügt, um diesen Körper langsam in Oxyd zurückzuverwandeln und so seine Ablagerung als Eisenoxydhydrat herbeizuführen. Schon nach dieser Auffassung greifen lebende Organismen ein, da sie die reduzierenden Kräfte liefern. Winogradsky zeigte aber, dass auch die Oxydation des kohlensauren Eisenoxydules nicht rein mineralchemisch verläuft, wenigstens nicht ausschliesslich, und durch Bakterien, Eisenbakterien, sicher beschleunigt wird. In den glänzenden Eisenablagerungen der Wiesentümpel findet man oft ungeheure Mengen kurzer

röhriger Bruchstücke der Scheide einer unverzweigten Fadenbakterie, die bis auf weiteres als Leptothrix ochracea zu bezeichnen ist. Diese gelblichbräunlichen Scheiden färben sich mit Salzsäure und gelbem Blutlaugensalz deutlich blau, sie enthalten Eisenoxydhydrat. Raseneisenstein aus Sibirien, Schweden und der norddeutschen Tiefebene enthielt unter 34 Proben allerdings nur in 3 grosse Mengen solcher Bakterienscheiden.

Ausser den leeren Scheiden wird man stets auch üppig vegetierende Fädengewirre der Leptothrix finden, deren Scheiden durchweg noch die cylindrischen Zellen enthalten oder doch nur teilweise durch Auswandung der Glieder als Gonidien (wie bei Cladothrix) entleert sind. Löst man mit kohlensäurehaltigem Wasser aus den gelbbraunen Scheiden lebender Fäden das Eisen heraus, entfärbt sie so und bringt sie dann in eine schwache Lösung von kohlensaurem Eisenoxydul, gemäss der Zusammensetzung der stehenden Wiesenwässer, so färben sich die Scheiden von neuem. Aber nur dort, wo sie lebende Glieder noch enthalten, die entleerten Scheidenstücke bleiben farblos. Die lebende Bakterienzelle beschleunigt also sicherlich die Oxydation des kohlensauren Eisenoxydules, ebenso wie bei den Schwefelbakterien die Oxydation des Schwefelwasserstoffes und gewinnt, wie diese, hieraus Energie, freilich nicht allzuviel. Da Gelbfärbung von Scheiden und Zellmembranen durch Einlagerung von Eisenoxydul auch bei andern Wassergewächsen vorkommt, z. B. Cladothrix und Crenothrix unter den Bakterien, Conferva (Psichohormium) unter den Fadenalgen, so bedarf es noch weiterer Untersuchung darüber, ob eine biologische Gruppe besonderer Eisenbakterien zu unterscheiden ist. Auch ihre Ernährung mit Kohlen- und Stickstoff bedarf noch genauerer Prüfung. Prototroph werden sie wohl sicher auch sein.

Mit einigem Recht würden hier die Essigbakterien anzuschliessen sein, die aber besser im Zusammenhang mit den übrigen Gärungsbakterien behandelt werden.

VIII.

Einwirkung von Physikalien.

Licht, Elektricität, Druck, Temperatur und Trockenheit; physikalische Desinfektion.

Die einzigen Bakterien, in deren Ernährung eine Lichtwirkung wie bei den höheren Pflanzen eingreift, sind die roten Schwefelbakterien, Purpurbakterien, die deshalb in Zimmerkulturen die beleuchtete Seite des Glassgefässes phototaktisch aufsuchen, hier gefärbte Ueberzüge bildend. Alle anderen Farbstoffbakterien, die ja meist nur chromopar (p. 12) sind, vermögen mit ihren Farbstoffen zwar bestimmte Strahlen des Sonnenlichts zu absorbieren, der Zelle geht aber die Fähigkeit der Kohlensäureassimilation durchaus ab. Die Farbstoffe erscheinen nur als „zufällig" gefärbte Stoffwechselprodukte und werden bei allen sowohl im Finstern, als bei Beleuchtung gebildet. Farbstoffbakterien, ins Finstere gebracht, etiolieren nicht, verbleichen nicht, woraus allein schon hervorgeht, dass die Pigmente nicht die Funktion des Chlorophylles zu erfüllen haben.

Alle farblosen Bakterien gedeihen bei Lichtabschluss ebensogut wie bei schwacher diffuser Beleuchtung. Uebersteigt diese einen gewissen Grad, so verlangsamt sich das Wachstum und endlich kann in unseren Kulturen eine andauernde Beleuchtung sogar die Bakterien schädigen. Bei der Beurteilung solcher in grosser Zahl angestellter Versuche[39]) ist nicht zu übersehen, dass die Bakterien in unseren beengten Kulturen, gleichviel ob festen oder flüssigen, ob in Glasgefässen oder Blechkästen, der lästigen Beleuchtung nicht ausweichen können und allmählich absterben. In der freien Natur dagegen wird es allen beweglichen Bakterien leicht möglich sein, die ihnen zusagende Helligkeit aufzusuchen, denn sie können ja schon hinter winzigen Wasserpflänzchen (Algenzellen), hinter Schlammsplitterchen reichlichen Schatten finden. So dürfte das diffuse Licht im freien Geschehen der Natur ganz unschädlich sein. Auch das auf Kulturen viel heftiger als das diffuse wirkende direkte Sonnenlicht kann in der Natur nur hemmen, die Entwicklung von Bakterien an gänzlich schattenlosen, d. h. für sie schattenlosen Stellen verhindern oder sie von hier vertreiben, tödliche Wirkungen aber in grösserem Maass-

stabe, etwa bei der Selbstreinigung der Flüsse[40]), nicht ausüben. Unmittelbare Besonnung von Kulturen tötet die Zellen und die Sporen schon in wenigen (1—3) Stunden, nicht etwa durch Wärmewirkung, sondern durch Lichtwirkung. Man ersieht das aus Versuchen unter doppelwandigen Glasglocken, die entweder mit Kaliumbichromatlösung zur Abhaltung der stärker brechbaren Strahlen des Lichtes oder mit Kupferoxydammoniak, das die gelben und roten Strahlen absorbiert, gefüllt waren. Liess man direktes Sonnenlicht auffallen, so war mit Typhusbacillen frisch geimpfte Nährbouillon hinter dem Kaliumbichromat nach 8 Stunden stark getrübt, im blauen Licht des Kupferoxydammoniaks dagegen waren die Kulturen nach 5 Tagen noch vollkommen klar. Die schädliche Wirkung der Besonnung, überhaupt des Lichtes beruht also, abgesehen von einer gelegentlichen ungünstigen Veränderung des Substrates, auf den stärker brechbaren Strahlen mit stark photochemischen Eigenschaften. Dieselben Strahlen sind es auch, die bei einem der gemeinsten Schimmelpilze (Botrytis cinerea) die Sporenbildung verhindern, weshalb er nur des Nachts seine Fortpflanzungszellen zu entwickeln vermag. Andere Pilze dagegen, wie der auf Pferdemist stets sich einstellende 1—2 Millimeter grosse Hutwerfer (Pilobolus), der seine reifen Sporangien über einen Meter hoch schleudert, und der später erscheinende Tintenblätterpilz (Coprinus) bedürfen des Lichtes zur Fruktifikation, sie vergeilen im Finstern wie eine grüne Pflanze. Allgemeine Gesetze für das Verhalten farbloser Pilze[41]) zum Licht lassen sich demnach nicht aufstellen. Vielleicht giebt es auch lichtfreundliche Bakterien ausser den gefärbten Purpurbakterien und dem zu ihnen gehörigen, äusserst lichtempfindlichen Bacterium photometricum Engelmanns. Jedenfalls wird man Kulturen entweder ins Dunkle stellen oder doch wenigstens vor zu greller Beleuchtung zu schützen haben, schwaches Tageslicht schadet nicht. Zu Desinfektionszwecken im grossen eignet sich Licht, auch der Sonnenschein nicht.

Starke elektrische Ströme[42]) töten die Bakterien, deren Protoplasma hierbei sicherlich in gleicher Weise verändert wird, wie das von Pflanzenzellen. Neben einer solchen unmittelbaren Wirkung des Stromes können auch durch ihn hervorgebrachte Temperatursteigerungen, besonders aber elektrolytische Zerlegungen des Nährbodens die Bakterien schädigen. Diese Nebenwirkungen des elektrischen Stromes setzen seiner Anwendung zur Desinfektion von Genussmitteln grosse Schwierigkeiten entgegen, die auch in dem Brennereibetriebe[43]), wo man mit Strömen von circa 5 Ampère die Bakterien zu unterdrücken versucht, ohne die Alkoholhefe selbst zu schädigen, wohl noch nicht ganz überwunden sind.

Schwache Ströme werden vermutlich auf bewegliche Bakterien ähnlich wirken wie auf Infusorien und andere bewegliche Organismen[44]), die sich galvanotropisch an der Kathode (negativer Pol) ansammeln. Kehrt man durch einen Stromwechsler den Strom um, so drehen sich die Infusorien bald schneller, bald langsamer um 180°, stellen sich mit ihrer Achse in die Stromrichtung und eilen dem neuen negativen Pol zu. Spezielle Versuche mit Bakterien, deren Kleinheit die feinere Beobachtung ihres Galvanotropismus sehr erschwert, sind noch nicht angestellt worden.

Die Röntgenschen Strahlen[45]) haben in gründlichen Versuchen auf die Bakterien nicht eingewirkt, nicht einmal entwickelungshemmend; der voreilige Lärm, der sich schon bis zur Verheissung einer inneren Xstrahlendesinfektion des Kranken verstiegen hatte, ist Lärm geblieben. Auch an höheren Pflanzen hat man bis jetzt sichere Wirkungen nicht beobachtet.

Hoher Druck[46]), selbst bis zu 600 Atmosphären gesteigert, vermochte Milzbrandsporen in 24 Stunden weder zu töten noch abzuschwächen. Alkoholgährung und Fäulnis verliefen noch unter 300—500 Atmosphären Druck. Berechnet man den Druck, der hierbei auf einem einzigen Milzbrandbacillus von 5 μ Länge, 1 μ Breite lastet, so kommt man zu erstaunlich geringen Zahlen, bei 500 Atmosphären nur ungefähr 80 Milligramm. In der grössten Meerestiefe (7086 Meter) würde ein Kokkus von 2 μ Durchmesser unter einem Wasserdruck von circa 90 Milligramm stehen. Es dürfte unmöglich sein, sich eine klare Vorstellung darüber zu machen, ob das Reich des unendlich Kleinen ohne weiteres mit den Erfahrungen an grossen Organismen gemessen werden darf. Vorläufig scheint es wohl nicht richtig, den Bakterien schlechthin eine besonders grosse Beständigkeit gegenüber dem Druck zuzuschreiben. Die Schwerkraft hat keine, den geotropischen und geotaktischen Erscheinungen an höheren Pflanzen entsprechende Wirkung.

Die Bakterien gehören, wie die Pflanzen und Kaltblüter, zu denjenigen Organismen, deren Körpertemperatur annähernd mit der ihrer Umgebung übereinstimmt, mit ihr steigt und fällt, sie sind poikilotherm. Ihre Abhängigkeit von der Temperatur[47]) spiegelt sich wieder in den drei Kardinalpunkten: Minimum, Optimum, Maximum, die für jeden Organismus, auch die Warmblüter, sich bestimmen lassen. Die verschiedenen Lebensverrichtungen sind aber nicht in gleichem Maasse von der Temperatur abhängig, die eine verlangt höhere Temperatur, die andere geringere. So würden auch für Wachstum, Bewegung, Sporenbildung und Sporenkeimung, Gärwirkung und Giftproduktion der Bakterien besondere Kardinalpunkte sich aufstellen lassen. Einen guten Durchschnitt davon giebt das Wachstum, das bei einzelligen Organismen, wie den Bakterien, mit der Vermehrung zusammenfällt. Die folgenden Kardinalpunkte sind diejenigen des Wachstums. Das Minimum ist diejenige niederste Temperatur, bei der die betreffenden Bakterien eben noch, wenn auch sehr spärlich und langsam, wachsen, das Optimum ist die Temperatur des besten Gedeihens, das Maximum bezeichnet die obere Grenze, die ohne gänzliche Einstellung des Wachstums vertragen wird. Kleine Schwankungen der angeführten Werte sind selbstverständlich.

	Minimum	Optimum	Maximum
Keimpflanzen des Weizens	5—7 ° C.	29 ° C.	42,5 ° C.
„ „ Kürbis	13,7	33,7	46,2
Bacillus Anthracis	14	37	45
Tuberkelbacillus	30	38	42
Bacillus thermophilus	42	63—70	72
Bacillus subtilis	6	30	50
Bacillus fluorescens liquaefaciens	5—6	20—25	38
Bacillus phosphorescens	0	20	38

Weizenkeimlinge und bei uns im Freien lebende, metatrophe Bakterien (Bac. subtilis, liquaefaciens) stellen annähernd die gleichen Ansprüche an die Temperatur, dagegen weist das Aufrücken der Kardinalpunkte des Kürbis auf dessen wärmere, freilich nicht genau bekannte Heimat hin. Mit ihm stimmt der Bac. Anthracis und der Choleravibrio (Optim. 30—40 °) ziemlich überein. Tief hinab reicht das Minimum der Leuchtbakterie, die als Bewohnerin nördlicher Meere (Nordsee) dort mit höheren Wärmebedürfnissen gar nicht gedeihen könnte. Ihr gegen-

über steht der höchst sonderbare Bacillus thermophilus, als Vertreter einer neuen biologischen Gruppe, der thermophilen Bakterien. In die engsten Temperaturgrenzen ist der Tuberkelbacillus eingeschlossen, nur ein Spielraum von 12° trennt Minimum und Maximum. Er ist, um einen Ausdruck der Tierbiologie zu gebrauchen, stenotherm. Alle echten Parasiten der Warmblüter, wie die Erreger der Diphtherie, der Gonorrhoe sind stenotherm. Dagegen gehören alle metatrophen Bakterien zu den Eurythermen, d. h. sie gedeihen noch bei grossen Abweichungen vom Optimum, der Abstand von Maximum und Minimum beträgt 30° und mehr. Sobald eine für Warmblüter pathogene Bakterie eurytherm ist, wie z. B. der Bacillus Anthracis, dann ist schon sehr wahrscheinlich, dass sie in unserem Klima auch metatroph vorkommt.

Sonderbar erscheint es auf den ersten Blick, dass die thermophilen[48]) Bakterien bei uns allgemein verbreitet sind, eine grössere Anzahl von Arten ist aus Abort- und Cloakenflüssigkeit, aus Erde isoliert worden. Wo finden diese anspruchsvollen Bakterien, meist unbewegliche, aërobe Stäbchen mit guter Sporenbildung, geeignete Stätten für ihre Entwickelung? Der Erdboden erwärmt sich bei andauernder Besonnung auch bei uns zuweilen bis auf 70° und könnte so eine vorübergehende Vermehrung der thermophilen Bakterien ermöglichen. Häufiger wohl werden im Mist, der bei seiner Zersetzung sich auch stark erwärmt, und ebenso bei ähnlichen Gärungen anderer Stoffe diese merkwürdigen Organismen sich reichlich entwickeln können. Sie werden aber wohl auf sehr lange Ruheperioden angewiesen sein. Das Maximum, ja selbst das Optimum des Bac. thermophilus reicht an die Koagulationstemperatur mehrerer Eiweisskörper heran. Diese schwankt für denselben Stoff, je nach Reaktion seiner Lösung und manchem anderen, in weiten Grenzen, sodass von diesem Gesichtspunkte aus die thermophilen Bakterien noch nicht zu den ganz unverständlichen Naturwundern gehören. In heissen Quellen auf Ischia, an den Fumarolen bei Neapel leben auch noch niedere Organismen bei 60° C. und mehr, im Abfluss des Karlsbader Strudels entwickelt sich bei 54° ein dichter Ueberzug farbloser Fadenbakterien (Leptothrix), zu denen sich sehr bald spangrüne Oscillarien gesellen. Die „Anpassung“ an ungewöhnlich hohe Temperaturen ist also nicht auf die thermophilen Bakterien beschränkt, auch Krebse und Insektenlarven kennt man als fröhliche Bewohner über 60° heisser Quellen.

Nach dem Optimum zerfallen die Bakterien in 2 grosse Gruppen, diejenigen, welche am besten bei Zimmertemperatur (20° C.) wachsen (Bac. fluorescens, phosphorescens, prodigiosus und viele andere metatrophe) und diejenigen, welche eine höhere Temperatur verlangen. Um diese gleichmässig zu erhalten, bedient man sich besonderer Heizschränke, die in grosser Mannigfaltigkeit und Ausstattung jetzt zu haben sind, mit Thermoregulatoren. Sie gestatten eine sehr genaue Einhaltung der gewünschten Temperatur und geben nur Schwankungen von 0,1—0,5°. Noch vorteilhafter ist ein Zimmer mit konstanter Bruttemperatur. Diese praktischen Fragen werden in den in Anmerkung 3 citirten Büchern ausführlich behandelt.

Wenn die Temperatur sich dem Minimum oder Maximum nähert, so sinkt nicht bloss das Wachstum stark herab, sondern alle Funktionen erlahmen. Besonders eine andauernde Kultur nahe dem Maximum bringt schwere Schädigungen hervor, die von den Bakterien, auch wenn sie in optimale Verhältnisse zurückversetzt sind, nur sehr langsam

überwunden werden. Die Abschwächung pathogener Bakterien zu Immunisierungszwecken (vgl. Vorl. III u. XVII) ist eine solche Wirkung.

Alle poikilothermen Organismen vermögen tiefe Temperaturen, die weit unter das Minimum herabgehen, recht gut zu ertragen, sie verfallen in eine Kälteruhe, Winterruhe. Auch die Bakterien vertragen, man kann fast sagen, jede beliebige Temperatur unter 0. Sporenfreie Milzbrandstäbchen sterben erst, wenn sie länger als 12 Tage ununterbrochen —26,8° ausgesetzt werden; die Sporen des Milzbrandes waren, nachdem sie 20 Stunden bei —130° C. gehalten worden waren, noch keimfähig und pathogen. Längerer Einschluss in Eis, wiederholtes Auftauen und Gefrieren können die Bakterien wochen- und monatelang ertragen. Sie verhalten sich nicht anders wie Wasserpflanzen (Algen u. dergl.). Zur Vernichtung von Bakterien reicht unsere Winterkälte demnach nicht aus, zur Desinfektion sind auch die tiefsten, künstlich herstellbaren Temperaturen unbrauchbar.[49])

Schnell zum Tode führt die Ueberschreitung des Maximums, besonders durch die Gerinnung des Protoplasmas. Deshalb genügt schon ein 10 Minuten langes Erwärmen auf 50—60°, um die sporenfreien, saftreichen Zellen aller Bakterien zu vernichten. Bei 70° sterben sie schon in 5 Minuten. Das Pasteurisieren (Erwärmen auf 70° während 30 Minuten) beruht hierauf und wird in der Konservierungspraxis von Nahrungs- und Genussmitteln und bei der Wein- und Bierbereitung ausgedehnt angewendet. Auch die fraktionierte Sterilisation solcher Nährböden, wie Blutserum, die ohne Nachteil nicht auf 100° erhitzt werden können, sucht nur die sporenfreien Zellen zu vernichten. Nur ist dafür zu sorgen, dass die nicht getöteten Sporen auskeimen, damit ihre noch sporenfreie Nachkommenschaft beim nächsten Erwärmen getötet wird, bis schliesslich, vielleicht nach 5—6 Wiederholungen, volle Sterilität erreicht wird.

Viel widerstandsfähiger sind die Sporen[47]), um so mehr, je trockener sie sind. Hierin darf man aber keine besondere Eigentümlichkeit der Bakteriensporen suchen, denn alles ruhende Protoplasma ist infolge seines geringen Wassergehalts sehr widerstandsfähig. Getreidesamen, denen unter dem Exsikkator ihr Wasser so vollständig als möglich entzogen war, vertrugen stundenlang eine trockene Hitze von 100—110°, ohne ihre Keimfähigkeit einzubüssen. Sie stehen darin nicht viel hinter absolut trockenen Milzbrandsporen zurück, die erst einer dreistündigen Erhitzung auf 140° erlagen. Wollte man mit trockener Hitze eine alle Sporen vernichtende Sterilisation oder Desinfektion erreichen, so würde das wohl ohne Schädigung oder gänzliche Vernichtung vieler Objekte ganz unmöglich sein. Die trockene Hitze wird zum Sterilisieren von Glaswaaren zu Kulturzwecken mit bestem Erfolg angewendet, während man zur Sterilisirung von chirurgischen Verbandstoffen und Instrumenten siedendes Wasser und strömenden Dampf bevorzugt. Hunderte von Sterilisierungsapparaten sind jetzt täglich im Gebrauch, um der leidenden Menschheit die Wohlthaten der Forschung angedeihen zu lassen (Asepsis p. 84).

Schneller gehen die Sporen zu Grunde, wenn sie in Flüssigkeiten erhitzt werden, freilich bedarf es, wenn nur die Siedetemperatur des Wassers angewendet werden soll, doch noch eines mehr als einstündigen Kochens, um sicher auch die fast unverwüstlichen Sporen des Heubacillus und einiger ihm verwandter Arten zu vernichten. Die Milzbrandsporen sterben in kochendem Wasser sicher und allgemein in 2—5 Mi-

nuten, nur wird man stets damit zu rechnen haben, dass einige Sporen von ganz heimtückischer Widerstandskraft erst nach 10—12 Minuten getötet werden.

Feuchte Pflanzensamen gehen allerdings viel schneller zu Grunde, schon unterhalb der Siedehitze. Worauf diese Eigenschaft der Bakteriensporen beruht, entzieht sich unserer Beurteilung, wahrscheinlich wirken eine grosse Zähigkeit des Protoplasmas und eine sehr geringe Durchlässigkeit der Sporenmembran für Wasser zusammen. Wäre letzteres der Fall, dann würden die Sporen in der siedenden Flüssigkeit nur sehr langsam mit Wasser so stark sich durchtränken, dass nunmehr ihr Protoplasma so wasserreich geworden ist, um der Hitze zu erliegen. Die Sporen würden gewissermaassen während der ersten Zeit des Kochens als trockene Sporen in der Flüssigkeit herumtanzen. Diese Ansicht gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, dass Sporen des Heubacillus ohne besondere Vorbereitung sehr langsam auskeimen, dass viele Stunden vergehen, bevor die Spore durch Wasseraufnahme aufquillt und ihren Glanz verliert. Schneller wird dieses erste Stadium der Keimung durchlaufen, wenn die Sporen vorher 5 Minuten gekocht werden. Hier scheint doch die Membran anfangs sehr wenig permeabel für Wasser zu sein. Das ist auch für die Häute von Pilz- und Algendauersporen bekannt. Dauerzustände anderer niederer Organismen, wie die der Amöben, Infusorien und Flagellaten, die noch nicht untersucht sind, werden sich sicherlich ähnlich verhalten wie die Bakteriensporen.

Die Sterilisation durch Kochen von eingemachten wohlverschlossenen Früchten ist allbekannt und schon seit dem vorigen Jahrhundert in Gebrauch. Auf die verschiedenen Einrichtungen, wie die Anwendung des strömenden Dampfes im Koch'schen Dampfkochtopf, die des gespannten Dampfes, der bei 140° schon in einer Minute auch die allerzähesten Sporen vernichtet, kann hier nicht eingegangen werden. Sie benutzt man in der bakteriologischen Technik zum Sterilisieren der Nährsubstrate. Die hohe Entwicklung dieser physikalischen Desinfektionsmethode zu sanitätspolizeilichen Zwecken wird man aus den Lehrbüchern der Hygiene ersehen.

Gegen Wassermangel und gänzliches Austrocknen haben sich Pflanzen aller Art nicht bloss in den Steppen und Wüsten zu schützen, sondern auch in unserer Flora. So trocknen Moose und Flechten, die auf nacktem Gesteine sich angesiedelt haben, zu brüchigen, zerreibbaren Massen ein und verfallen in einen Ruhezustand (Trockenruhe), in dem sie wochenlang entwicklungsfähig bleiben. Algen unserer Tümpel oder auf periodisch befeuchteter Erde können ebenfalls wochen- und monatelang der Trockenheit widerstehen. In allen diesen Fällen, Moose, Flechten, Algen, Steppen- und Wüstenpflanzen, verfällt der ganze Vegetationskörper in einen Ruhezustand (Vegetationsruhe), der zwar lange Zeit ohne Nachteil vertragen wird, aber doch nicht allzulange. Auch ganze Tierkörper, wie Rädertierchen (Rotatorien), Tardigraden (Bärentierchen) und kleine Würmer (Anguillulen) können wochen- und monatelang eingetrocknet liegen und beim Befeuchten zu neuem Leben erwachen.

Viel sicherer vermögen die Organismen aber durch besondere Dauerzustände, Sporen, Cysten und Samen, kurz durch Samenruhe andauernder Trockenheit zu trotzen. Die Sporen des Getreidebrandes (Ustilago carbo) keimen noch, in Wasser gebracht, nachdem sie 7—10 Jahre im Herbarium trocken gelegen haben, Getreidekörner keimen noch sehr gut nach 10 Jahren und viele sind, wenn sie nur sorgfältig vor vorübergehender

Befeuchtung geschützt werden, selbst nach 20 Jahren noch keimfähig. Unbegrenzt ist aber diese Samenruhe nicht, die oft als Wunder angestaunte Keimung des Mumienweizens, der tausende von Jahren alt ist, gehört in das Reich der Fabel.

Auch die Sporen der Bakterien, z. B. die des Milzbrandbacillus, keimten noch, nachdem sie 10 Jahre trocken gelegen hatten. Die Samenruhe, richtiger Sporenruhe, dehnt sich demnach bei Bakterien auf ähnliche Zeiträume aus, wie bei den Pflanzensamen und wird durch vorübergehende Befeuchtung oder dumpfige Umgebung genau so verkürzt wie bei diesen.

Durch Vegetationsruhe[50]) vermögen die Bakterien ebenfalls dem Austrocknen zu widerstehen, lufttrockene Stäbchen des Tuberkelbacillus bleiben wochenlang entwicklungsfähig, die der Diphtherie und des Typhus, staubtrockene Eiterkokken (Staphylokokken) desgleichen. Echte Wasserbakterien dagegen, wie der Vibrio der asiatischen Cholera, widerstehen der Wasserentziehung nur kurze Zeit, 2—5 Stunden. Ueber die Bedeutung dieser kürzeren oder längeren Vegetationsruhe staubtrockener Bakterien für die Infektionskrankheiten vergleiche man Vorlesung XV und XVI.

Zu Desinfektionszwecken ist die Austrocknung nicht brauchbar. Dagegen erscheint sie als ein Hauptfaktor der natürlichen Desinfection, der unzählige staubtrockene Bakterienleiber allmählich erliegen. Finden solche eingetrocknete Bakterien bei vorübergehender, einige Tage anhaltender Befeuchtung die nötigen Nahrungsmittel, so werden sie sich vermehren können, um von neuem in Vegetationsruhe zu verfallen. Im Freien werden deshalb eingetrocknete Auswürfe Kranker, von organischen Stoffen verunreinigte Erde der natürlichen Desinfektion durch Austrocknung schwer oder gar nicht zugänglich sein.

IX.

Einwirkung von Chemikalien.

Chemotaxis und chemische Desinfektion.

Wenn man fauliges Wasser untersucht, so wird man sehen, dass Bakterien und vielerlei Protozoen (Infusorien, Flagellaten) oft in dichten Schwärmen an kleinen Brocken und Flocken der faulenden Substanzen sich ansammeln, als ob sie durch die nahrungspendenden Reste angezogen würden, wie Fische, die zugeworfenem Brot eilig zuschwimmen, wie Ameisen, die Blattläuse aufsuchen. Was bei diesen Tieren als „Instinkt" bezeichnet wird und unter diesem Namen auch bei dem Anthropomorphisten Gnade findet, das verrichten die einzelligen Bakterien mit derselben Pünktlichkeit. Haben sie auch Instinkt? Das wäre ja wunderbar.

Genauer wurden derartige Eigenschaften der niederen Organismen zuerst von Stahl [51]) an den Plasmodien der Schleimpilze (Myxomyceten) studiert. Die nackten grossen Protoplasmamassen liessen sich durch einseitig dargebotene Nährstoffe anlocken, sie waren trophotropisch. Der Trophotropismus, Anlockung durch Nahrungsmittel, schien der geeignete Ausdruck für diese Erscheinungen zu sein. Zu gleicher Zeit hat Pfeffer [52]) an Bakterien, Protozoen und den Spermatozoiden der höheren Kryptogamen (Moose, Farne) solche Reizwirkungen durch Chemikalien von allgemeinerem Gesichtspunkte aus untersucht. Er stellte schliesslich fest, dass der Nährwert der Stoffe nicht immer und allein entscheidet, sondern dass zunächst nicht weiter zerlegbare, in der chemischen Natur der Reizmittel wurzelnde Eigenschaften entscheiden können und führte den jetzt allgemein gebräuchlichen Namen Chemotaxis ein.

Um die Chemotaxis der Bakterien schnell und sicher hervorzurufen, bedient man sich nach Pfeffer folgender Methode. Man injiziert kurze ($^1/_2$—1 cm), an einem Ende zugeschmolzene Kapillarröhrchen bis zur Hälfte mit der zur prüfenden Lösung, z. B. einer 5% schwach alkalischen Lösung von Liebig's Fleischextrakt oder von Pepton und schiebt sie, sauber abgespült, zu einem offenen Wassertropfen, in dem gut bewegliche Bakterien

in solchen Mengen enthalten sind, dass er ganz leicht getrübt erscheint Schon in sehr kurzer Zeit, 5—10 Sekunden, beginnen die Bakterien um den Mund der Kapillare sich zu sammeln, in wenigen Minuten sind sie schon zu einem dichten Schwarm vermehrt, der nun auch in das Innere der Röhre einzudringen beginnt (Fig. 18*a*). Die Bewegung der Bakterien wird, sobald sie in die Diffusionszone des Peptones gelangen, lebhafter und steigert sich zu einem tollen Durcheinanderwirbeln am Eingang der Röhre. Der Nährstoff liefert Kraft zu lebhaften Schwingungen der Geisseln. Legt man später ein Deckglas auf und sperrt dadurch die

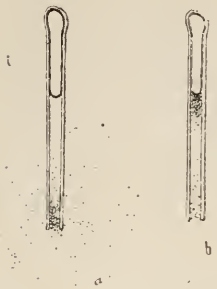


Fig. 18. **Chemotaxis.** *a* Teil eines Wassertropfens mit Bacillus fluorescens liquaefaciens und einer oben zugeschmolzenen Kapillare, die teilweise mit 5% schwach alkalischer Peptonlösung gefüllt ist, bei *l* Luftblase. Vielleicht 4 Min. nach dem Einlegen der Kapillare, starke positiv chemotaktische Häufung der Bakterien im Kapillarenmunde. *b* 1/4—1/2 Stunde später, die dichteste Menge der Bakterien hat sich, ihrem Sauerstoffbedürfnis folgend, an der Luftblase im oberen Teil der Kapillare angesammelt. Nach der Natur. Vergr. 50.

Luft ab, so hat man Gelegenheit, eine zweite Art der Chemotaxis zu sehen. Die in die Kapillare eingeschwärmten Bakterien rücken allmählich in ihr aufwärts, angelockt durch die Luft im oberen Stück. In einer halben Stunde vielleicht steckt ein dichter Pfropf lebhaft wimmelnder Bakterien in dem oberen, an die Kapillarenluft angrenzenden Ende der Peptonlösung (Fig. 18*b*). Beide in einem Versuche zu beobachtende Erscheinungen, die Anziehung durch Luft und die durch Fleischextrakt oder Pepton könnten als Trophotropismus gedeutet werden, die Chemotaxis kommt noch nicht rein zum Ausdruck. Reine Salzlösungen, z. B. 1,9% Chlorkalium wirken ebenfalls stark anziehend und locken die Bakterien in die Kapillaren hinein; schwach selbst noch in einer Verdünnung von 0.019%. Unter den Alkalien ruft das Kalium die stärkste Chemotaxis hervor, ihm schliesst sich Natrium, Rubidium u. s. w. an, schwächer wirken die alkalischen Erden. Den Hauptanteil an der Wirkung eines Salzes hat sein elektropositiver Bestandteil, während die Säure zurücktritt. Näheres hierüber und viele andere interessante Einzelheiten sind bei Pfeffer zu finden.

Unter den organischen Stoffen, die zugleich gute Nährstoffe und Kraftquellen sind, ziehen Pepton, Asparagin die Bakterien sehr stark an, während Zucker, der doch als Kraftquelle den ersten Rang einnimmt, nur wenig wirkt. Glycerin gegenüber reagieren die genauer untersuchten Bakterien gar nicht. Der bis jetzt geschilderten Anziehung, der positiven Chemotaxis, steht eine oft sehr energische Abstossung, negative Chemotaxis, gegenüber. So kann schon in Salzen das Metall positiv, die Säure negativ wirken (Monokaliumphosphat 3,48%, kohlensaures Ammon 1.76). Die Bakterien nehmen dann eine resultierende Mittelstellung in gewisser Entfernung vom Kapillarenmunde ein. Freie Säure und freies Alkali, auch der Alkohol wird in allen Verdünnungen von den Bakterien „instinktiv“ vollkommen verschmäht, die Kapillare bleibt ganz leer.

Ebensowenig wie der Nährwert allein massgebend ist für die chemotaktische Anziehung, ebensowenig ist es die Giftigkeit für die Repulsion. Eine Lösung von 0,019 Chlorkalium + 0,01 Sublimat lockt die Bakterien entsprechend dem Kaligehalte stark an, sie stürzen sich in die Kapillaren und finden hier durch das Sublimat einen schnellen Tod. Die Chemotaxis kann also, so nützlich sie bei der Aufsuchung von Nährstoffen ist, die Bakterien auch ins Verderben führen, freilich lauern auf sie in der freien Natur nicht so heimtückisch gefüllte Kapillaren.

Will man diese in reinlichen Experimenten leicht zu beobachtenden Thatsachen zur Illustration des Bakterienlebens an ihrem natürlichen Wohnort, im sumpfigen Wasser oder im kranken Körper benutzen, so hat man auf einige Punkte besonders noch zu achten. Erstens kann Chemotaxis nur bei beweglichen Bakterien und in dem zur Ausführung der Bewegung erforderlichen Medium, also in Flüssigkeiten eintreten. Ferner verhalten sich verschiedene Bakterienarten gegenüber demselben Stoffe nicht gleich. Drittens ist der Wirkungskreis einer Kapillare kein allzugrosser, es gelingt nicht, alle Bakterien eines Wassertropfens damit einzufangen, es würde auch dann nicht glücken, wenn die diffundierte Substanz in den Kapillaren wieder ersetzt würde, ähnlich wie vielleicht im Teichschlamm ein faulendes Bröckelchen längere Zeit hindurch Stoffe ausscheiden könnte. Sobald in den Wassertropfen ein Teil der reizenden Stoffe übergetreten ist, würde, selbst wenn in der Kapillare die ursprüngliche Konzentration wieder hergestellt würde, nicht mehr der gleiche Erfolg wie zuerst zu erzielen sein. Denn die Bakterien würden durch die diffundierten Stoffe bereits schwach gereizt sein, so dass zur Auslösung einer vollen chemotaktischen Bewegung jetzt eine höhere Konzentration erforderlich ist, als anfangs, als die Bakterien noch in reinem Wasser sich befanden. Das Weber'sche Gesetz (Psychophysische Gesetz Fechner), dass dem Verhältnis der Reizgrösse zur Empfindungsstärke unserer Sinneswahrnehmungen bestimmten Ausdruck verleiht, beherrscht auch die chemotaktischen Bewegungen der winzigen Bakterien. Nach dem Weber'schen Gesetz muss eine von aussen wirkende Kraft, die wir zunächst zu empfinden vermögen, in einem bestimmten Verhältnis anwachsen, damit wir die gleiche Empfindung wie das erste Mal haben. Lege ich 1 g auf meine Hand, so habe ich eine Druckempfindung, die ich nur von neuem hervorrufen kann, wenn ich zu dem 1 g noch $^1/_3$ g hinzufüge; 10 g müssten ebenfalls um $^1/_3$, d. h. auf 13.3 g vermehrt werden, um eine neue Druckempfindung auszulösen. Für Temperaturreize beträgt die Steigerung $^1/_{30}$, für Licht $^1/_{100}$ des bereits wirkenden Reizes, damit die Reizschwelle wieder überschritten wird.

So bedarf es bei einer häufigen Fäulnisbakterie sogar einer fünffachen Vermehrung des Reizes, um merkliche chemotaktische Bewegungen wieder herbeizuführen. Befinden sich also die Bakterien in einer 0,1 % Fleischextraktlösung, so muss eine Kapillare mit 0,5 % zugeschoben werden, zu einer 1 % demnach eine 5 %, um eine gleichstarke Chemotaxis zu erzielen. Starke Erfolge würden erst bei einer noch stärkeren Steigerung, vielleicht auf das 10—20fache hervortreten. Auf diesen Punkt ist besonders zu achten, wenn Ansammlungen der Bakterien im kranken Körper und ebenso die von Leukocyten[53]) um Bakterienheerde herum auf Chemotaxis zurückgeführt werden sollen. Eine genaue Analyse der Verhältnisse dürfte in keinem Falle vollkommen möglich sein, denn die Zusammensetzung der Körpersäfte, ihr Gehalt an denjenigen Stoffen,

denen chemotaktische Wirkungen zugeschrieben werden, sind doch lauter unbekannte Grössen. Gewisse Vorsicht mit der zum beliebten Schlagwort gewordenen Chemotaxis ist deshalb empfehlenswert. (Vergl. Vorlesung XVII.)

Sehr gering ist die absolute Menge mancher Stoffe, z. B. von Pepton, die genügt, um eine eben merkliche Reaktion hervorzurufen. Pfeffer berechnet, dass in einer Kapillare, die mit 0,01 % Peptonlösung gefüllt war und im Wasser schwimmende Bakterien eben sichtbar zu reizen vermochte, nur der 200millionste Teil eines Milligramms Pepton enthalten war, angesichts der Winzigkeit der Bakterien (p. 4) freilich immer noch verhältnismässig genug.

Das Wesen der Chemotaxis ist dunkel, wie alles, was in letzter Instanz auf die lebende Zelle zurückweist. Soviel lässt sich zum weiteren Verständnis sagen, dass die Bakterien durch die aus der Kapillare heraustretenden Stoffe in eine bestimmte Richtung eingestellt werden (daher Chemo-Taxis) und zwar mit ihrer Achse parallel dem Diffusionsstrom, dem sie entgegen sich bewegen (positive Chemotaxis) oder dem sie folgen (negative Chemotaxis). Warum aber der eine Stoff positiv, der andere Stoff negativ wirkt, das entzieht sich jeder Erklärung. Weitere Andeutungen würden eine lange Auseinandersetzung, zu der hier der Raum fehlt, verlangen, und auch nur Andeutungen sein können.

Auch diejenigen Stoffe, welche in verdünnter Lösung positive Chemotaxis anregen, wirken in stärkerer Konzentration zuweilen noch in gleicher Weise (z. B. Chlorkalium 19 %), in anderen Fällen aber tritt dann eine Repulsion ein. Solche neutrale Stoffe, wie Chlorkalium, Chlornatrium, werden oft in hoher Konzentration vertragen, der Heubacillus wächst noch gut in Infus mit 9 % Kochsalz, 5 % Salmiak, 11 % Chlorkalium, 10 % Kalisalpeter. Diese Neutralsalze sind nicht giftig und hemmen schliesslich das Wachstum durch den osmotischen Druck.

Ein grosses praktisches Interesse knüpft sich an die giftigen Chemikalien, die schon in geringen Mengen das Leben der Zellen schädigen. Spezifische Bakteriengifte sind sie keineswegs, ihre Giftigkeit für diese ist oft nicht grösser als für die Zellen anderer Organismen. So tötet z. B. eine 0,1 % Sublimatlösung Tuberkelbazillen in 10 Minuten und ebenso schnell, eher noch schneller eine beliebige Algenzelle; in einer einprozentigen Karbolsäure, die Tuberkelbazillen in 1 Minute vernichtet, sterben Pflanzenzellen in der gleichen Zeit. Das Protoplasma aller Organismen wird, einzelne Schwankungen und Ausnahmen abgerechnet, von den stärkeren dieser Gifte annähernd gleich schnell zerstört.

Die Vernichtung der Bakterien durch Gifte, die chemische Desinfektion[54]) oder Sterilisation hat überall dort einzugreifen, wo die in der letzten Vorlesung geschilderte Desinfektion durch hohe Temperatur, z. B. wegen Schädigung der Desinfektionsobjekte, nicht ausführbar ist.

Die Widerstandskraft der Bakterien gegen Chemikalien ist nicht bloss bei verschiedenen Arten eine ungleiche, sondern schwankt auch bei derselben Art nach verschiedenen Umständen und ist am grössten, wenn die Bakterien in den besten Vegetationsverhältnissen sich befinden, also Nährboden, Temperatur und alle anderen Bedingungen optimale sind. Die Bakterien sind eben Organismen, wie andere auch, die am dauerhaftesten und widerstandsfähigsten sind, wenn sie sich am wohlsten befinden. Stets ist der Gegensatz gross zwischen den Sporen und den viel

empfindlicheren sporenfreien Zellen, sodass ein Desinfektionsmittel nur dann als erprobt gelten kann, wenn es Sporen gegenüber kräftig wirkt. Freilich kann ja in besonderen Fällen, deren Beurteilung der Praxis zu überlassen ist, von dieser Forderung abgegangen werden.

Jedes Desinfektionsmittel müsste rite auf folgende drei Punkte geprüft sein:

1. In welcher Konzentration muss es einem bestimmten Substrat zugesetzt werden, um eingeimpfte Bakterien, ohne sie zu töten, an der Entwicklung und Vermehrung zu verhindern; es würde das der Hemmungswert sein.
2. In welcher kürzesten Zeit vermag ein Mittel bei mässiger, keine anderen Nachteile bietenden Konzentration und bei Zimmertemperatur sporenfreie Bakterien in Wasser abzutöten; es würde das der kleine Giftwert sein.
3. In welcher kürzesten Zeit werden unter denselben Bedingungen wie bei 2 die Sporen getötet; der grosse Giftwert.

Eine Unzahl mühevoller Arbeiten hat sich mit der Feststellung dieser drei Werte für alle Klassen anorganischer und organischer Körper beschäftigt, sodass bereits eine wohl geprüfte Auswahl derjenigen Stoffe vorliegt, die besonders zur Desinfektion sich eignen. Einige Beispiele bringen die folgenden Tabellen, weitere Angaben findet man in der in Anmerkung 3 und 54 citierten Litteratur.

I. Hemmungswert für Milzbrandbazillen in Rinderblutserum.

Nach Versuchen von Behring[54]); die Zahl giebt an, auf wieviel Kubikcentimeter des Serums ein Gramm fester, ein Kubikcentimeter flüssiger Desinfektionsmittel zugesetzt worden war; also z. B. Sublimat 10000 = 1 Gramm $HgCl_2$ auf 10000 Kubikcentimeter Serum.

Cyanin und Malachitgrün	40000
Höllenstein	30000
Sublimat	10000
Jodtrichlorid	1500
Natronlauge	1500
Cadaverin (Bacterientoxin.)	1500
Salzsaures Chinin	500
Karbolsäure	500
Thymol	250
Salicyls. Natron	150
Alkohol	15
Kochsalz	15

Die erstaunlich geringen Mengen, die von manchen Stoffen schon genügen, um, wie man oft sagt, Asepsis, Fäulnisfreiheit zu erreichen, können natürlich nicht die eingesäten Bakterien töten, sie verhindern nur deren Vermehrung.

II. Tötungswert für sporenfreie Tuberkelbazillen.

Kleiner Giftwert; angegeben die Zeit, in welcher einer Kultur entnommene, nicht in Sputum eingeschlossene, Tuberkelbazillen getötet werden; nach Yersin[54]):

Karbolsäure 5 %	30 Sekunden
„ 1 %	1 Minute
absolut. Alkohol	5 Minuten
Jodoform 1 %	5 „
Aether	10 „
Sublimat 0,1 %	10 „
Thymol 0,3 %	3 Stunden
Salicylsäure 0.25 %	6 „

Um die Bakterien im Auswurfe Tuberkulöser zu töten, müssten die oben angegebenen Konzentrationen viel längere Zeit wirken wegen des hindernden Schleimes; so z. B. 10 % Lysol 12 Stunden. Die Zahlen sind so gewonnen, dass Tuberkelbazillen aus einer wachstumsfähigen Reinkultur mit dem Desinfektionsmittel vermengt und von Zeit zu Zeit Proben herausgenommen und ausgesät wurden. Die angeführten Werte gelten im allgemeinen für alle sporenfreien Bakterienzellen, deren Empfindlichkeit durch dieses eine Beispiel hinreichend veranschaulicht wird.

III. Tötungswerte für Milzbrandsporen.

Nach Paul und Krönig[55]).

Zeit der Einwirkung bei 18°:

Sublimat	1.7 %	(16 Liter)	12—14 Minuten
„	0.84 „	(32 „)	24—30 „
„	0,42 „	(64 „)	45—60 „
„	0,2 „	(128 „)	60—80 „
„	0,1 „	(256 „)	über 120 „
Höllenstein	4,25 „	(4 „)	15—60 „
„	0,08 „	(200 „)	noch nicht in $10^1/_2$ Stunden
Kupfervitriol	16 „	(1 „)	nicht in $10^1/_2$ Tagen
Bleizucker	32,5 „	(1 „)	„ „ 7 „
Schwefelsäure	4,9 „	(2 „)	noch nicht in 30 Stunden
Kalilauge	5,6 „	(1 „)	nach 18 Stunden
Uebermangans. Kali	3,95 „	(4 „)	in 40 Minuten
Doppeltchroms. Kali	7,4 „	(4 „)	noch nicht in 4 Tagen
Uebermangans. Kali	8 Liter + 8 Salzsäure		in 5 Minuten
Chlorwasser	0,22 %	(32 Liter)	in 2 Minuten
Bromwasser	0.5 „	(32 „)	„ 2 „
Karbolwasser	5 „	nicht in 24 Stunden	
Formaldehyd	5 „	in 120 Minuten.	

Die Tötungswerte für Sporen bestimmt man in der Weise, dass man die Sporen an Seidenfäden, Glasstücken, am besten gut gereinigten

Granaten angetrocknet in die Lösungen legt und zeitweise Proben herausnimmt und aussät. Damit keine Gifte in die Kulturen übertragen werden, müssen die Seidenfäden, Granaten und dergleichen vorher sehr sorgfältig gereinigt werden, Spülen mit destilliertem Wasser genügt hierfür nicht, so müssen die löslichen Metallsalze durch Schwefelammonium ausgefällt werden. Nur dann ist man sicher, ein reines Bild der desinfizierenden Kraft eines Giftes zu bekommen, denn selbst kleine, den Sporenkörpern anhaftende Giftmengen würden genügen, um die vielleicht noch gar nicht abgetöteten Sporen schon in den ersten Stadien der Keimung, schon während der Aufquellung zu vernichten oder sicher dann das hervortretende Keimstäbchen. Bei den in Tabelle III angeführten Versuchen wurden 15 000—20 000 Sporen in den angegebenen Zeiten getötet. Die Konzentration ist in Prozenten, eingeklammert auch in molekularem Maasse angegeben, z. B. 16 l bei Sublimat bedeutet, dass in 16 Liter der Lösung das Molekulargewicht des Quecksilberchlorides, 271, in Grammen enthalten ist, in 100 ccm der Lösung also $\frac{271}{160}$ g = 1.7 g. Diese in der modernen physikalischen Chemie übliche Konzentrationsbestimmung ist beigegeben, weil sie schneller einen Vergleich der Lösungen verschiedener Salze gestattet.

Die Tabelle sei noch ergänzt durch die Angabe, dass nach Koch absoluter Alkohol, konz. Glycerin, konz. Kochsalzlösung, destilliertes Wasser auch nach monatelanger Wirkung die Milzbrandsporen nicht umzubringen vermögen. Aus der Tabelle geht hervor, dass die Halogene (Chlor, Brom) und unter den Metallsalzen das Sublimat die giftigsten sind. Das salpetersaure Silber leistet ja auch noch einiges, Kupfersulfat und Bleizucker dagegen sind fast ganz machtlos. Von freier Säure und freiem Alkali bedarf es doch schon recht ansehnlicher Mengen, ebenso von chromsaurem Kali, einem kräftigen Oxydationsmittel, während das schwächer oxydierende Kaliumpermanganat in gleicher Konzentration recht kräftig wirkt.

Den grossen Unterschied zwischen Sporen und sporenfreien Zellen veranschaulichen Tabelle II und III sehr gut, so vergleiche man 5 % Karbolsäure, die in 30 Sekunden die Tuberkelbazillen, aber noch nicht in 24 Stunden die Milzbrandsporen tötet, oder 0,1 % Sublimat mit 10 Minuten und 60—80 Minuten oder den absoluten Alkohol. Die Eigenschaft der Sporen beruht wohl hauptsächlich auf einer geringen Durchlässigkeit, fast vollkommenen Impermeabilität der Sporenhaut gegen gelöste Stoffe aller Art, eine Eigenschaft, die die Hüllen und Schalen um die Ruhezustände anderer niederer Organismen ebenfalls besitzen, die auch die Schale der Pflanzensamen auszeichnet. Ohne einen solchen Schutz würde ja überhaupt ein auf längere Ruhepausen eingerichteter Zustand gar nicht denkbar sein. Bei den Pflanzensamen und den Sporen von Algen wird die Undurchlässigkeit der Schale durch Einlagerung fett- und harzartiger Stoffe bedingt, vielleicht ist auch die Haut der Bakteriensporen ähnlich imprägniert. Zu diesen Eigenschaften tritt dann noch die grössere Widerstandskraft des ruhenden, wasserarmen Protoplasmas hinzu.

Die allbekannte grosse Giftigkeit des Sublimates erscheint auf den ersten Blick nur als ein Spezialfall der Giftigkeit aller Quecksilbersalze, ihnen allen glaubte man eine gleich grosse Giftwirkung zuschreiben zu müssen, wenn nur die Lösungen eine gleiche Menge des giftigen

Metalles enthielten, aequimolekulare Lösungen müssten also gleich gut desinfizieren. Diese Anschauung konnte von Untersuchungen [55]), die auf der neuen physikalisch-chemischen Theorie der Lösungen fussen, nicht bestätigt werden, es hat sich vielmehr ergeben, dass wahrscheinlich mit dem Dissociationsgrad auch die giftigen Eigenschaften sich ändern. Die Dissociationstheorie [56]) hat gezeigt, dass die Lösung eines Salzes nicht nur dessen unzerlegte Molekel, also beim Sublimat: $HgCl_2$ enthält, sondern dass ein Teil des Salzes in elektrisch aktive Komponenten, die Ionen, zerlegt ist, das elektropositive Metallion (Kation) Hg und das negative Säureion (Anion) Cl, neben einem Rest unzersetzter Molekeln $HgCl_2$. Der Dissociationsgrad, d. h. das Verhältnis zwischen unzerlegten und gespaltenen Molekeln ändert sich mit der Konzentration der Lösung, der Temperatur, dem Lösungsmittel und anderen hier nicht zu besprechenden Bedingungen, verschiedene Salze desselben Metalles sind verschieden stark dissociiert. Von dem Dissociationsgrad einer Lösung hängen auch viele ihrer physikalischen Eigenschaften, wie elektrische Leittähigkeit, Siedepunkt und Gefrierpunkt, osmotischer Druck, ab. Auch die Giftigkeit schliesst sich wahrscheinlich an. Da nun die Quecksilbersalze in sehr ungleichem Masse in wässriger Lösung dissociiert sind, so war zu erwarten, dass hiernach auch ihre Giftwirkung verschieden ausfallen würde. In der That zeigt sich, dass das äusserst wenig, fast gar nicht dissociierte Cyanquecksilber in 16 Literlösung (1,58 %) Staphylokokken in 3 Minuten nicht vernichtet, während eine nur $^1/_4$ so starke Sublimatlösung 64 Liter (0,4 %) in der gleichen Zeit alle tötete; Milzbrandsporen 20 Minuten in dieser Sublimatlösung waren bis auf wenige (7 Kolonieen wuchsen) abgestorben, während noch unzählige Kolonieen anwuchsen, wenn eine gleiche Zeit lang das Cyanquecksilber (16 l) gewirkt hatte.

Der Vergleich verschieden dissociierter Quecksilbersalze zeigt also deutlich den Zusammenhang der Giftwirkung mit der Dissociation. Noch anschaulicher tritt dieses Verhältnis hervor, wenn dieselbe Salzlösung in verschiedenem Dissociationsgrade angewendet wird. Da in einer gegebenen Lösung eines Salzes, z. B. des Sublimates, das Verhältnis des dissocierten Anteiles zum nicht dissocierten konstant ist, also z. B. der Chlorionen zu den unzerlegten Molekeln $HgCl_2$ des Sublimates, so kann man durch Hinzufügung anderer Chlorionen, z. B. von stärker dissociertem Kochsalz die Dissociation des Sublimates zurückdrängen, gemäss dem Verhältnis des höheren Dissociationsgrades des Kochsalzes zu dem geringeren des Sublimats. Eine 16 Literlösung dieses Salzes enthalte z. B. x Chlorionen und y unzerlegte Molekel, so ist $\frac{x}{y} = c$, eine Konstante. Bringe ich dazu noch soviel Kochsalz, dass davon ebenfalls 16 Liter gelöst sind, so giebt das wegen der höheren Dissociation des Kochsalzes $x + m$ Chlorionen von NaCl. Für die reine Sublimatlösung gilt $x = cy$, für die mit NaCl versetzte aber $x + (x + m) = cy$ oder $x = \frac{cy - m}{2}$, also die Chlorionen des Sublimates nehmen ab, dessen Dissociation wird zurückgedrängt.

In dem Grade nimmt auch die Giftwirkung ab wie folgende Tabelle in der Zahl der Kolonieen erkennen lässt, die aus annähernd gleicher Zahl der Sporen erwachsen, wenn die Lösungen 6 Minuten gewirkt haben.[55]).

Sublimat 16 l					8	Kolonieen,	
„	„	„	+ 1	Kochsalz	32	„	
„	„	„	+ 2	„	124	„	
„	„	„	+ 3	„	282	„	
„	„	„	+ 4	„	382	„	
„	„	„	+ 4.6	„	410	„	(Sublimatpastillen des deutschen Arzneibuches)
„	„	„	+ 6	„	803	„	
„	„	„	+ 10	„	1087	„	

Die Abnahme der Giftigkeit ist unverkennbar und bedarf keines weiteren Kommentares.

Bei Versuchen über den Desinfektionswert des Sublimates in kochsalzhaltigem Substrat, wie Blutserum oder Bouillon, die circa 0,7 % (8 l) Kochsalz enthalten, ist auf die besprochene Erscheinung wohl zu achten, es wird ein höherer Sublimatzusatz erforderlich sein. Eine weitere Steigerung desselben ist aber noch nötig, weil das Sublimat mit den Eiweisskörpern des Serums und dem Pepton einer Peptonbouillon unlösliche Verbindungen eingeht und dadurch teilweise in seiner Giftigkeit herabgesetzt wird.

Da die Dissociation von der Temperatur und dem Lösungsmittel abhängt, so ändert sich auch demgemäss der Desinfektionswert, dessen Steigerung durch Temperatur freilich nicht allein hierauf zurückzuführen ist. Wenn auch die grosse Desinfektionspraxis durch diese neuen Erfahrungen einstweilen nicht getroffen wird, so haben diese dagegen ein hohes wissenschaftliches Interesse, das der Einsichtige wohl zu schätzen wissen wird.

Ausser den bisher besprochenen Körpern äussern noch viele andere mehr oder weniger starke Giftwirkungen, die auch zu Desinfektionszwecken ausreichen würden, z. B. viele Anilinfarbstoffe (Methylviolett), ätherische Oele, zahlreiche Verbindungen der aromatischen Körperklasse, worauf nur hingewiesen sein mag. Es tauchen ja täglich neue Desinfektionsmittel auf, die mit viel Geschrei oft angepriesen werden, um bald lautlos wieder zu verschwinden.

Gase, wie Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Stickoxydul, Stickoxyd, Schwefelwasserstoff, schweflige Säure, Leuchtgas wirken zwar, über Agarkulturen in langsamen Strom hinweggeleitet, wachstumshemmend, sind aber zur Desinfektion nicht zu brauchen. Auch der Ozongehalt der Luft steigt selbst in den ozonreichsten Sommerfrischen nicht so hoch, um desinfizierend wirken zu können.

Da täglich tausende von Bakterien unsere Verdauungsorgane passieren, so fragt es sich, ob deren Säftezusammensetzung für eine natürliche Desinfektion genügt. Der Mundspeichel und der Pankreassaft reagieren schwach alkalisch und können die Bakterien nicht schädigen, der letztere ist sogar infolge seines Eiweissgehaltes ein guter Nährboden. Hemmend wirkt zwar die Gallensäure, aber nur die freie Säure (2—3 ‰), des Magensafts vermag Bakterien abzutöten, freilich nur die sporenfreien Zellen und auch diese nicht präcis. Normaler Magensaft vernichtete im Reagenzglas[57]) in ½ Stunde die Bakterien der Cholera, des Typhus und des Rotzes, Eiterkokken und die sporenfreien Stäbchen des Milzbrand und Tetanus. Sporen gehen ungeschädigt durch den Magen, denn es bedarf einer sechsstündigen Wirkung einer 2 % Salzsäure, um z. B. Milzbrandsporen vollkommen abzutöten. Der schwache

Salzsäuregehalt (0,2 %) des Magensaftes würde dazu selbst bei tagelanger Behandlung nicht ausreichen, und auch als Schutz gegen sporenfreie Bakterien ist er nicht von der Bedeutung, wie obige Angaben vermuten lassen, da an Versuchstiere mit der Nahrung verfütterte Bakterien (Bac. pyocyaneus, Milzbrandblut, tuberkulöses Material) im Magen selbst nach 6—8 Stunden nicht gänzlich vernichtet wurden.[58])

Eine chemische Desinfektion erkrankter Körperteile ist unmöglich, da die den Bakterien allein zugedachte Schädigung durch Chemikalien unfehlbar auch die Zellen des Körpers trifft. Auch Wunden, in denen sich Bakterien eingenistet haben, können durch chemische Desinfektion nicht gereinigt werden, eine Antisepsis, eine Vernichtung der Bakterien in der Wunde ist unmöglich. Man muss vielmehr, wenn eine operative Reinigung der Wunde nicht möglich ist, dem Körper selbst den Kampf gegen die Eindringlinge überlassen und kann ihn hierin nur durch Asepsis, d. h. Reinlichkeit unterstützen. Die Asepsis beschränkt sich auf die Behandlung der Wunden mit keimfrei gemachten, sterilisierten Instrumenten und Verbandstoffen, ohne gleichzeitige Anwendung bakterientötender Chemikalien. Die Asepsis genügt auch, um frische, noch nicht mit Bakterien infizierte Wunden, z. B. Operationswunden bakterienfrei zu erhalten und zu heilen.

Worauf die tötliche Wirkung eines Desinfektionsmittels beruht, entzieht sich meistens unserer Kenntnis. Schwere Metallsalze (Sublimat, Höllenstein) sind Fällungsmittel für Eiweisskörper und werden wohl dadurch das Leben zerstören, dass sie aus dem hochzusammengesetzten Protoplasma einzelne Körper ausfällen. Andere Stoffe, wie Alkalien und Säuren können auch durch eine teilweise Herauslösung von Eiweisskörpern die Struktur des Protoplasmas vernichten. Schon der Umschlag in der chemischen Reaktion könnte zur Ausfällung von Protoplasmabestandteilen führen. In den meisten Fällen freilich vermag man keine Erklärung zu geben, weil die das Leben bedingende Struktur des Protoplasmas selbst noch ganz unbekannt ist.

X.

Die Bakterien und der Kreislauf des Stickstoffes.

1. Einleitung: die Assimilation des freien Stickstoffes in den Knöllchen der Leguminosen und durch Bodenbakterien.

Abgesehen von einigen bereits geschilderten Wirkungen der Bakterien, wie Farbstoff- und Lichtentwicklung, dem sonderbaren Stoffwechsel der Schwefel- und Eisenbakterien, umfasst ihre Thätigkeit in der Natur drei grosse Gebiete:

1. Den Kreislauf des Stickstoffes in den Prozessen der Fäulnis und Verwesung, der Nitrifikation oder Salpeterbildung, der Assimilation des atmosphärischen Stickstoffes.
2. Den Kreislauf der Kohlensäure unter den Erscheinungen der Gärung von Kohlehydraten und anderen stickstofffreien Produkten des Tier- und Pflanzenkörpers.
3. Die Krankheitserregung in anderen Organismen, besonders beim Menschen und den warmblütigen Tieren.

Den Organismen, Tieren und Pflanzen, stehen in der Natur fünf Stickstoffquellen offen: 1. der freie Stickstoff der Luft, die davon ungefähr 79 Volumprozent enthält. 2. die salpetersauren Salze des Bodens und geringe Mengen salpetriger Säure, die bei Gewitter in der Luft sich bilden. 3. der Stickstoff des Ammoniaks, das in sehr geringen Mengen in der Luft vorkommt und bei Fäulnis und Verwesung der Organismen stets reichlich entsteht. 4. der Stickstoff in den Exkrementen der Tiere, gebunden an eine grosse Reihe mannigfacher organischer Verbindungen herab bis zu Ammoniak, 5. der Stickstoff in den Leibern der Tiere und Pflanzen.

Da alle Tiere ihren Stickstoffbedarf entweder unmittelbar als Pflanzenfresser von den Pflanzen beziehen oder ihn erst auf dem Umwege durch andere Tiere sich aneignen, so sind für sie die unter 1—3 genannten Stickstoffquellen bedeutungslos. Den Pflanzen dagegen schien er allein in

einer dieser Formen zugänglich zu sein. Die Pflanzenphysiologie kam zu der Ansicht, dass die Pflanze in der freien Natur nur den Salpeterstickstoff des Bodens aufnimmt und mit ihm ihren ganzen Bedarf deckt. Der Stickstoff der Ammoniaksalze vermag wohl im Experiment eine grüne Pflanze vollständig zu ernähren, selbst gasförmiges Ammoniak wird bei geeigneter Versuchsanstellung aufgenommen — die natürliche Stickstoffquelle für die Vegetation bildet aber das Ammoniak nicht. Der atmosphärische Stickstoff endlich, dieses grosse Stickstoffmagazin der Natur, schien den Pflanzen gänzlich verschlossen zu sein.

Erst die genauere Erforschung der Hülsenfrüchte oder Leguminosen, deren Fähigkeit, auf einem anerkannt stickstoffarmen Boden auch ohne besondere Stickstoffdüngung vortrefflich zu gedeihen, schon lange bekannt war, stellte den Anteil fest, den der atmosphärische Stickstoff an der Ernährung der Pflanzen, besonders unserer Kulturpflanzen hat. Der Stickstoff, den die Leguminosen als Stickstoffmehrer oder Stickstoffsammler[59]) dem Ackerboden zuführen, besonders wenn sie als Gründung untergepflügt werden, stammt aus der Atmosphäre. Alle anderen Pflanzen, alle Hack-, Halm- und Oelfrüchte der Kultur dagegen sind Stickstoffzehrer, sie entziehen dem Ackerboden Stickstoff, da sie nur denjenigen des Salpeters, nicht den der Luft zu assimilieren vermögen. Die beiden Pflanzengruppen unterscheiden sich auch wesentlich durch ihren Stickstoffgehalt, z. B. enthält der Same der Lupine 5,7 %, der des stickstoffzehrenden Weizens nur 2,1 %, das Stroh der ersteren 0,94, das des letzteren nur 0,5 % Stickstoff. Bei einem Versuch mit Erbsen, deren Samen 16 Milligramm N enthielten, erwuchs eine Ernte mit 499 Milligramm N, der Stickstoff von 4 Kilo Boden stieg von 22 Milligramm auf 57 Milligramm — ein Gesamtgewinn von 518 Milligramm. In die grosse Praxis übertragen, giebt das ganz ansehnliche Zahlen; so schätzt man den jährlichen Gewinn für 1 Hektar Lupinen auf 227 Kilogramm Stickstoff. Durch kosmisch-chemische Bindung des Luftstickstoffes, der bei Gewittern in geringen Mengen zu salpetriger Säure und Salpetersäure oxydiert wird, würde ein Hektar Boden jährlich nur 0,09—1,8 Kilogramm Stickstoff zugeführt bekommen. Nur aus dem reichen Stickstoffvorrat der Atmosphäre können demnach die Stickstoffsammler schöpfen.

Da alle anderen Kulturpflanzen dazu nicht befähigt sind, auch der weisse Senf nicht, so scheint auf den ersten Blick eine höchst sonderbare Fähigkeit der Leguminosen, denen sich vielleicht noch die Erle und Elaeagnus mit ihren Wurzelknöllchen anreihen, vorzuliegen. Freilich würde man fehlgehen, wenn man diese Eigentümlichkeit darin suchen wollte, dass die Leguminosen selbst den Stickstoff der Luft assimilieren. Ihm gegenüber verhält sich die Leguminose selbst nicht anders wie jede andere Pflanze, erst durch eine Vereinigung mit Bakterien, die in den sog. Wurzelknöllchen reichlich sich entwickeln, werden die Leguminosen zu den Stickstoffmehrern der Landwirtschaft. Die Knöllchen[60]) entstehen an den Wurzeln wenige Wochen alter Keimpflanzen als winzige, weisslich oder rosa gefärbte Knötchen, die bald sich vergrössern und je nach der Leguminose deren Wurzeln mehr oder weniger stark verunstalten (Fig. 19 *a* u. *b*), sodass es aussieht, als ob sie mit Pilzgallen besetzt wären. Zunächst sind die Knöllchen prall und fest, sobald aber die Pflanzen üppiger ins Kraut schiessen und Früchte ansetzen, werden sie runzelig, schrumpfen mehr und mehr, bis sie endlich bei der Samenreife brüchig und rissig werden. Mit dem im Ackerboden zurückbleibenden

Wurzelwerk der Leguminose verwesen auch die vertrockneten Knöllchenreste.

Die Knöllchen sitzen entweder der Wurzel seitlich an und sind mit ihrem Gefässbündel durch ein kleines Zweigbündelchen verbunden oder der Wurzelkörper selbst schwillt stellenweise knollig auf. In beiden Fällen stehen die bakterienhaltigen Zellen der Knöllchen mit den Stoffwanderungsbahnen der Leguminose in engster Verbindung (Fig. 19 *b*). Auf dem Querschnitt durch ein jüngeres, noch pralles Knöllchen, das beim Drücken einen milchig trüben Saft abgiebt, fallen grosse, dicht mit feinstricheligem Inhalt erfüllte Zellen auf, die nach früherem Gebrauch auch heute noch als das Bakteroidengewebe bezeichnet werden (Fig. 19 *b* bei *w*, 19 *c*).

Fig. 19. **Wurzelknöllchen der Leguminosen.** *a* Wurzelknöllchen der Lupine in natürlicher Grösse (nach *Woronin*). *b* Längsschnitt durch eine Lupinenwurzel mit Knöllchen; *g* das Wurzelgefässbündel, von dem aus nach allen Teilen des Knöllchens und seinen bakterienreichen Zellgruppen (*w*) feine Aestchen abgehen (starke Lupenvergrösserung, nach *Woronin*). *c* Eine Zelle eines Lupinenknöllchens, vollgestopft mit Bakterien (schwarz), zwischen denen ein zarteres Gerüst des Protoplasmas der Lupinenzelle sichtbar ist. An den Zellkanten Intercellularräume (weiss). Nach einem Mikrotomschnitt (Fixierung mit *Flemming*scher Lösung, Färbung nach *Gram*). *d* Knöllchenbakterien der Lupine, noch unverändert. *e* u. *f* **Bakteroiden** von Vicia villosa und Lupinus albus (nach *Morck*). Vergr. *c* 600, *d*—*f* circa 1500.

Oft sind über den Querschnitt der Knöllchen mehrere Nester solcher Zellen verstreut, oft schliessen sie sich zu grösseren Verbänden zusammen. Die Zellen, die weiter nichts sind wie vergrösserte, aufgeschwollene Zellen der Leguminosenwurzel, sind vollgestopft mit zarten, schlanken Stäbchen (Fig. 19 *d*), deren Natur verschieden gedeutet wurde. Der erste Beobachter (Woronin 1866) hielt sie für bakterienähnliche Teile eines in den Knöllchen schmarotzenden Pilzes, später deutete man sie für leblose krystallähnliche Ablagerungen von Eiweiss und nannte sie wegen ihrer Bakterienähnlichkeit Bakteroiden. War dieses richtig, so waren die Knöllchen keine krankhaften Gebilde, sondern besondere Organe der Leguminose, gewissermaassen Eiweisskartöffelchen, in denen die mit Stickstoff der Luft erzeugten Eiweisskörper als Bakteroiden abgelagert wurden. Jetzt ist sicher erwiesen, dass lebende Bakterien die trüben Knöllchenzellen erfüllen (Fig. 19 *c*—*f*). Aber nur in jüngeren Knöllchen sind diese Bakterien schlank und gesund, mit Anilinfarben gleichmässig färbbar, wie andere Bakterien. Sehr bald aber nehmen sie Missgestalten aller Art an, bald an ein lateinisches Y erinnernd, also unregelmässig dreiarmig, bald spindelförmig angeschwollen, bald zu unregelmässig stumpfkantigen, breit

ovalen Körperchen aufgebläht. Diese verunstalteten Bakterien allein nennt man jetzt noch Bakteroiden (Fig. 19*e, f*), sie sind sog. Involutionsformen, die lebende Bakterien aller Art unter ungünstigen Verhältnissen bilden, z. B. die Essigsäurebakterien bei einem gewissen Gehalt der Lösung an Essigsäure, die Diphtherie- und Tuberkelbazillen in älteren Kulturen u. s. w. (p. 25). Neben der äusseren Verunstaltung geht auch eine Abnahme des Inhalts einher, oft bleiben nur ein oder wenige färbbare Körnchen zurück, oft scheint es, als ob nur noch eine entleerte Haut sich mit Anilinfarbe schwach färbte. Kurz die Umwandlung der Bakterien in Bakteroiden ist ein Zeichen ihres Absterbens und ihrer Verarbeitung durch die Leguminose, die kräftiger zu wachsen beginnt, sobald die Bakteroiden erscheinen. Bei der Samenreife enthalten die zusammengesunkenen entleerten Knöllchen neben zahlreichen Trümmern von Bakteroiden auch noch eine Anzahl intakter gesunder Stäbchen, die als Saatmaterial für das nächste Jahr in den Ackerboden übergehen.

In allen Knöllchen aller Leguminosen (Papilionaceen, Mimosaceen, Caesalpiniaceen) sind Bakterien und Bakteroiden beobachtet worden, Knöllchen ohne Bakterien giebt es nicht. Da nun weiter knöllchenfreie Leguminosen keinen Stickstoff sammeln, sondern ihre Stickstoffbilanz der anderer Pflanzen gleicht, so ergiebt sich, dass die Bakterien die eigentlichen Stickstoffsammler sein müssen. Durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Hellriegel und Wilfahrt[39]), die auch unzweifelhaft nachwiesen, dass der Stickstoff der Atmosphäre von den knöllchentragenden Leguminosen aufgesammelt wird, wurde die obige Anschauung, die lange schon in der Luft schwebte, fest begründet. Es galt Leguminosen in sterilisierter Erde und bei steriler Aussaat knöllchenfrei zu ziehen, also während der einige Monate langen Kultur gegen Bakterieneinwanderung zu schützen; es galt ferner zu zeigen, dass auch ohne Stickstoffdüngung die Leguminosen üppig gedeihen und Stickstoff speichern, wenn sie nur Bakterien zur Knöllchenbildung in der Erde vorfinden oder mit einer Aufschwemmung von Erde, auf der schon Leguminosen gewachsen waren, geimpft werden. Endlich musste der Gegensatz gegen einen Stickstoffzehrer (Hafer) scharf hervortreten. Aus den mühevollen Experimenten Hellriegels und Wilfahrts seien folgende zusammengestellt:

	Stickstoffgehalt des Samens und Bodens.	Stickstoff der Ernte.	Stickstoffbilanz der Ernte.
I. Nicht sterilisiert, nicht geimpft.			
a) Ohne besondere Stickstoffdüngung.			
Hafer	0,027 g	0,007 g	— 0,020 g
Erbse	0,041 „	1,283 „	+ 1,242 „
b) Mit salpetersaurem Kalk gedüngt ($N = 0{,}112$ g).			
Hafer	0,139 „	0,09 „	— 0,049 „
Erbse	0,153 „	0,700 „	+ 0,547 „

	Stickstoffgehalt des Samens und Bodens.	Stickstoff der Ernte.	Stickstoffbilanz der Ernte.
II. **Geimpft mit Erdaufschwemmung, nicht sterilisiert.**			
a) Ohne besondere Stickstoffdüngung.			
Hafer	0,027 g	0,007 g	— 0,020 g
Erbse	0,038 „	0,459 „	+ 0,421 „
b) Mit Kalksalpeter (N = 0,112).			
Hafer	0,139 „	0,088 „	— 0,051 „
Erbse	0,150 „	0,220 „	+ 0,070 „
III. **Geimpft und dann sterilisiert.**			
a) Ohne besondere N-Düngung.			
Erbse	0,038 „	0,015 „	— 0,023 „
b) Mit N-Düngung (N = 0,112).			
Erbse	0,045 „	0,014 „	— 0,031 „

Zu der Tabelle dürften nur wenige Bemerkungen nötig sein. Wie der Hafer verhält sich die Erbse nur dann, wenn sie steril, ohne Knöllchen kultiviert wird (III), während sie sonst, schöne Knöllchen tragend, atmosphärischen Stickstoff sammelt, gleichviel ob der Boden noch besonders mit Stickstoff gedüngt war, wodurch der Hafer viel stickstoffreicher wird (I b, II b), während die Leguminose damit nichts anzufangen weiss (III a u. b). Vorteilhaft wirkt dagegen auch auf sie jede Düngung, die dem Boden andere unentbehrliche Nährstoffe zuführt, so besonders mit Kaliphosphat. Eine Impfung mit Boden ist beim Hafer, der wie alle Halmfrüchte keine Knöllchen trägt, ganz erfolglos (II).

Es erwuchs nun die neue Aufgabe, die Knöllchenbakterien rein zu kultivieren und ihr Verhalten zum atmosphärischen Stickstoff zu prüfen. Das erste gelingt leicht in einer Abkochung von Leguminosenkraut, der $^1/_2$% Asparagin und 2% Zucker zugesetzt werden. Hier wachsen aus Knöllchen steril übergeimpfte Bakterien recht gut, anfangs vom Stickstoff des Asparagins zehrend, als schlanke dünne, auch bewegliche, aërobe Stäbchen, die auch zur Bakteroidenbildung neigen. Nach zwei Monaten ergab sich pro Liter Kultur ein Stickstoffgewinn von 9—18 Milligramm, der nur aus der Atmosphäre stammen konnte (Beyerinck); bessere Ausbeute bei geringer Abänderung der Kultur erhielt Mazé, in 15 Tagen eine Zunahme um 47,5 Milligramm, in einem anderen Falle in 18 Tagen 23,4 Milligramm atmosphärischen Stickstoff. Wenn auch weitere Untersuchungen noch erwünscht sind, so ist es doch zweifellos erwiesen, dass die rein kultivierten Knöllchenbakterien den freien Stickstoff der Luft assimilieren.[61])

In den Reinkulturen aus verschiedenen Leguminosen sehen die Bakterien alle ganz gleich aus und wachsen auch auf Gelatine, die nicht

verflüssigt wird, ohne auffällige Unterschiede. Auch in den Knöllchen der verschiedenen Hülsenfrüchte haben die Bakterien die gleiche Form und selbst die Bakteroiden geben keine durchgreifenden Unterschiede, was von Involutionsformen auch kaum zu erwarten ist. So schien es, als ob alle Leguminosenknöllchen von derselben Spezies bewohnt würden. Sie erhielt den Namen Bacillus radicicola Beyerinck (Rhizobium Leguminosarum B. Frank).

Begiesst man sterile Kulturen beliebiger Leguminosen, z. B. von Klee, Erbse und Wicke mit einer Aufschwemmung von Bakterien, die aus Erbsenknöllchen rein kultiviert worden sind, so entstehen zwar an der Erbse zahlreiche Knöllchen, ebenso an der Wicke, dagegen nur wenige oder selbst gar keine am Klee, der infolgedessen auch schlechter gedeiht. Umgekehrt waren Kleebakterien fast wirkungslos auf Wicke und Erbse. Nobbe und Hiltner[62]), die solche Versuche mit freilich noch nicht ganz widerspruchslosem Erfolg angestellt haben, sind der Ansicht, dass Knöllchenbakterien sich nur zwischen den Angehörigen der natürlichen Gruppen der Papilionaceen austauschen lassen, z. B. von Klee auf andere Trifolieen, wie Luzerne und Steinklee, aber nicht auf Phaseoleen (Phaseolus, Lupinus) und Vicieen (Vicia, Ervum, Pisum), umgekehrt von den letzteren nicht auf die Trifolieen. Es würden demnach Kulturrassen einer Bakterienart (Bacillus radicicola) vorliegen, die allmählich, ungeahnt von der Landwirtschaft, durch die Leguminosenkultur herangezüchtet worden sind, vergleichbar den Heferassen der Gärungsgewerbe oder auch vergleichbar den von Eriksson erkannten Rassen des Getreiderostes (Puccinia graminis).

Nobbe und Hiltner haben ihre, weitere Prüfung noch verlangende Theorie auch bereits für den Pflanzenbau nützlich zu machen versucht durch Einführung des Nitragins, dessen Herstellung und Verkauf die Höchster Farbwerke übernommen haben. Zur Zeit werden 8 verschiedene Nitragine für Erbse, Bohne, Lupine etc. empfohlen. Das Nitragin ist eine Reinkultur von Knöllchenbakterien auf Nährgelatine, gewissermaassen ein Düngemittel aus lebenden Organismen, das entweder dem Saatgut beigemengt oder mit Erde verarbeitet auf dem Acker ausgestreut wird. Es soll besonders den Anbau der Leguminosen auf jungfräulichem, schlechtem Boden, z. B. in der Moorkultur, erleichtern oder dort angewendet werden, wo viele Jahre hindurch keine Leguminosen gebaut worden sind und deshalb eine Verarmung des Bodens an Knöllchenbakterien anzunehmen ist. Die Erfolge in der Praxis sind wohl noch ungleiche und oft schwer zu beurteilende, sodass man sich nicht wundern darf, wenn der Eine die Wirksamkeit des Nitragins in den Himmel hebt, der Andere verächtlich verneint. Statt des Nitragins wird auch eine Impfung mit „Leguminosenboden“ erfolgreich angewendet.

Das merkwürdige Verhältnis zwischen den Leguminosen und den Knöllchenbakterien wird gewöhnlich als eine Symbiose aufgefasst, als ein Zusammenleben, von dem beide Teile Vorteil haben, ähnlich wie Alge und Pilz zum Flechtenkörper sich vereinigen sollen. Dieser besteht bekanntlich aus farblosen, zu dichtem Filzwerk verflochtenen Fäden eines Pilzes und dazwischenliegenden grün, blaugrün oder braun gefärbten Zellen einer Alge (Fig. 20). Diese soll dem metatrophen Pilz die nötige organische Nahrung bereiten und dafür von ihm durch eine Gegenleistung entschädigt werden, nämlich durch Versorgung mit Wasser und mineralischer Nahrung und durch allgemeinen Schutz. So sagen wenigstens diejenigen, die dem symbiosefrohen Zuge unserer Zeit folgend auch den Flechtenkörper als eine Symbiose auffassen. Nun

können aber die Algen, auch die in die Flechte eingesperrten, ganz selbständig leben. Wasser und Mineralstoffe aufnehmen, sie bedürfen dazu des Pilzes nicht und empfangen sie von ihm auch gar nicht in dem leicht mit Wasser sich vollsaugenden Flechtenkörper. Schutz finden sie hier auch kaum, denn die Pilzfäden umschlingen die Algen von allen Seiten (Fig. 20 *b*), senden auch kurze Saugfortsätze in sie hinein, kurz

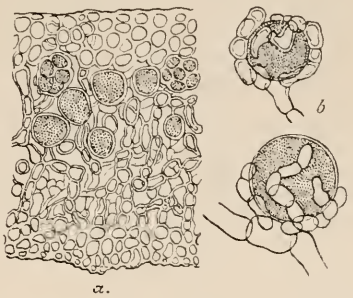


Fig. 20. Parasitismus der Flechten. *a* Durchschnitt durch den Thallus von **Xanthoria parietina** (nach *Schwendener*). *b* Algenzellen von den feinen Fäden des Flechtenpilzes umsponnen, von **Cladonia furcata** (nach *Bornet*). Die grünen Algenzellen schwarz punktiert. Vergr. *a* 500, *b* 950.

verhalten sich wie Parasiten, die auf den Algen leben. Wenn der Pilz mit seinem weitläufigen Mycelium auf der kleinen Alge schmarotzen will, so kann er natürlich nicht hineinkriechen, wie der Bandwurm in den Menschen, sondern er muss sie umschlingen und umwickeln und ihr in seinem Mycelgeflecht (Flechtenthallus) ein luft- und lichtreiches Plätzchen gewähren. So erklärt sich die absonderliche Erscheinung sehr einfach, der parasitische Pilz umschliesst seinen Wirt, die kleine Alge, und bildet so den Flechtenkörper.

Ein ähnlicher, zunächst sehr paradox erscheinender Parasitismus begegnet uns auch zwischen Leguminose und Knöllchenbakterien, die

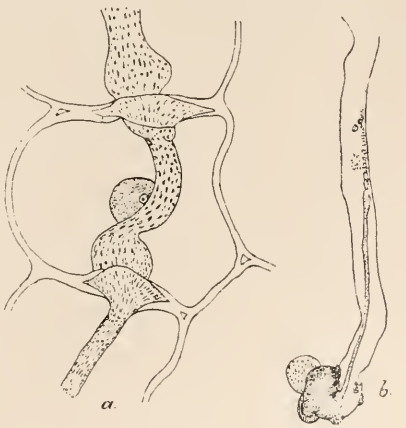


Fig. 21. Einwanderung der Bakterien in die Leguminosenwurzel. *a* Eine Zelle aus der Wurzelrinde der Erbse mit Zellkern und sog. Infektionsschlauche, einem breiten Strom einer dicht gedrängten Bakterienzoogloea, die durch die Zellwände sich hindurchschiebt (nach *Prazmowski*). *b* Ende eines Wurzelhaares der Erbse, an dessen Spitze einige kleine Erdteilchen (rechts) kleben und Bakterien (links) sich angesammelt haben. Im Innern der Spitze dichtes Protoplasma untermengt mit Bakterien, die als fädige Zoogloea (Infektionsfaden) in dem Haar emporwandern (nach *B. Frank*). Vergr. *a* 650, *b* 175.

Leguminose schmarotzt auf den Bakterien. Um diese Ansicht uns zugänglicher zu machen, wollen wir die Entwicklung der Knöllchen näher verfolgen. Die feinen Wurzelhärchen einer jungen, noch knöllchenfreien Leguminosenpflanze schieben und drängen sich überall zwischen die Bodenteilchen ein, um hier Wasser und mineralische Salze aufzunehmen, ja sie scheiden sogar besondere Stoffe aus, um die Erd-

teilchen, mit denen sie dicht verkleben, zu lösen. So wird schon die unverletzte Oberfläche der Wurzeln chemotaktisch wirkende Stoffe vielfach absondern. Dazu kommen noch zahlreiche verletzte Wurzelhaare oder andere leichte Wunden der Wurzel, die anlockend auf Knöllchenbakterien wirken werden, wenn diese in den wassererfüllten Räumchen zwischen den Bodenteilchen herumschwärmen. Wovon hier die Bakterien leben, bedarf noch weiterer Untersuchung, denn sie müssten hier natürlich mit bescheideneren Kohlenstoff- und Stickstoffquellen vorlieb nehmen als in der Reinkultur mit Asparagin und Zucker. Gerade solche Stoffe, besonders das chemotaktisch sehr wirksame Asparagin ist in den Keimpflanzen der Leguminosen stets reichlich enthalten und wird bei jeder Verletzung der Wurzel hervortreten. So könnte ihm wirklich die Rolle des Anlockungsstoffes für die Knöllchenbakterien zufallen, die in ein aufgerissenes Wurzelhaar genau so einschwärmen würden, wie in eine mit Asparagin gefüllte Kapillare (Fig. 21 *b*). Ja es scheint sogar, als ob die Leguminosen durch Auflockerung der Zellwände an manchen Wurzelhaaren u. s. w. die Anlockung der Bakterien vorbereiteten. Sicher ist, dass sie chemotaktisch angelockt werden und nun, sobald sie unter die besseren Ernährungsbedingungen gekommen sind, sich reichlich vermehren. In dichtgedrängten Zügen dringen sie von der Oberfläche der Wurzel in deren Inneres vor, wobei ihnen wiederum die Leguminose den Weg zu ebnen scheint dadurch, dass sie die schwer durchdringbaren Zellwände etwas auflockert. Als sog. Infektionsschlauch (Fig. 21 *a* u. *b*) setzen sich die breiten Strassen der Bakterienzoogloea in das Innere der Wurzel von Zelle zu Zelle fort. Jetzt beginnt auch eine sichtbare Reaktion der Leguminose. Sie erweitert viele ihrer Wurzelzellen, schafft aus dem oberirdischen Kraut Kohlehydrate und Asparagin reichlich herbei und bereitet so eine mit Nährstoffen vollgestopfte Brutstätte für die Bakterien, äusserlich sichtbar an den jetzt rasch sich entwickelnden Knöllchen.

In ihnen legt sich die Leguminose geradezu eine Bakterienkultur an. Hier vermehren sich die Bakterien zunächst auf Kosten der Leguminose. Bald fangen sie aber an, selbständig zu arbeiten und den Stickstoff der Luft zu assimilieren, während ihr Kohlenstoffbedarf wohl während des ganzen Sommers durch die anfangs reichlich zugeführte Stärke, die allmählich, vielleicht von der Leguminose selbst, verzuckert wird, gedeckt werden muss. Jetzt ist das Knöllchen in voller Thätigkeit, die Luft umspült in kleinen Intercellularräumchen[63]) die bakterienreichen Zellen (Fig. 19 *c*), in denen der Stickstoff festgehalten wird. Bald entstehen die ersten Bakteroiden und damit beginnt die Aufzehrung der eiweissreichen Bakterien durch ihren Parasit, die Leguminose, die allmählich den Stickstoff der Knöllchen, die bei blühenden Lupinen 5,2% davon enthalten, in die Samen überführt. Dadurch sinkt der Stickstoffgehalt der Knöllchen bei der Samenreife auf 1.7 %, während die knöllchenfreien Teile der Wurzeln immer ungefähr ebensoviel, 1,6% enthalten. Ob die Leguminose zur Lösung der Knöllchenbakterien ein peptonisierendes Enzym absondert, bedarf noch weiterer Untersuchung, ist aber sehr wahrscheinlich. Nur ein kleiner Teil der Bakterien geht unversehrt in den Ackerboden über, die Hauptmasse wird von der Leguminose buchstäblich aufgefressen; Symbiose liegt hier nicht vor. Denn das Asparagin und die Kohlehydrate, die von der Leguminose den angelockten Bakterien geboten werden, sind doch nur ein heimtückisch gespendetes Darlehn, das später mit Wucher als kostbarer Stickstoff zurückgefordert wird. So erscheint wohl die Ansicht, dass die Leguminose der Parasit der Knöllchenbakterien ist, nicht mehr

verdreht. Sie muss den viel kleineren Wirt gerade so in sich einschliessen, wie der Pilz die Alge im Flechtenkörper. Während im letzteren Falle ein voller Parasitismus vorliegt, sind die Leguminosen nur Halbparasiten, nur in ihrem Stickstoffbedarf, den sie weder aus der Atmosphäre noch aus dem Salpeter des Bodens zu decken vermögen (p. 88, 89 Tab. III). Für die Assimilation der Kohlensäure und für die Aufnahme der mineralischen Nahrung sorgen die Leguminosen selbst. Sie schliessen sich hierin anderen grünen Halbparasiten, wie Thesium, Rhinanthaceen etc. an, von denen nur noch nicht bekannt ist, welche Nährstoffe sie ihren Wirtspflanzen, mit deren Wurzeln ihre Wurzeln verwachsen, entziehen.

Da in jedem mit Leguminosen bebauten Acker, ja fast in jedem Boden Knöllchenbakterien vorhanden sind, so war noch zu versuchen, sie direkt aus dem Boden rein zu kultivieren. Auch ist, wie schon erwähnt, noch nicht bekannt, ob die Knöllchenbakterien frei im Boden leben und sich vermehren können oder ob sie hier nur in Vegetationsruhe (Sporen noch unbekannt) liegen, bis sie durch die Wurzeln der Leguminosen von neuem belebt werden.

Die Isolierung der Knöllchenbakterien aus Ackerboden ist noch nicht gelungen, dagegen hat Winogradsky eine andere Bodenbakterie aufgefunden, die den atmosphären Stickstoff assimiliert.[64]) Sie wird als Clostridium Pasteurianum bezeichnet und gehört zu den Buttersäurebakterien. Ihre Reinkultur gelang in einer Nährlösung, die ausser mineralischen Salzen, natürlich mit Ausschluss von Stickstoffverbindungen, nur Zucker, als Kohlenstoffquelle, enthielt. Dieser wird in Buttersäure und Essigsäure, Kohlensäure, Wasserstoff und einige nicht bestimmte Nebenprodukte vergoren und gleichzeitig wird Stickstoff gebunden, um so stärker, je mehr Zucker da war, d. h. um so energischer die Gärung verlief. Zum Beispiel:

Dextrosegehalt der Nährlösung. Gramm	Stickstoff der Nährlösung.	Stickstoff der Ernte in Milligramm.
1	0	3,0
2	0	2,9
3	0	8,1
6	0	12,8

Der Stickstoff wird möglicherweise durch naszierenden Wasserstoff gebunden, sodass als erstes Assimilationsprodukt Ammoniak entstehen würde. Die rein kultivierte Bakterie war ein kräftiger, anaërober, in schleimigen Massen wachsender, lebhaft beweglicher Bacillus, der sich von den dünnen und schlanken Knöllchenbakterien wesentlich unterscheidet. Er bildet in spindelig angeschwollenen Stäbchen (daher Clostridium), Sporen und giebt auch, wie andere Buttersäurebakterien, mit Jod die Granulosefärbung.

Unter welchen Bedingungen das Clostridium Pasteurianum in der freien Natur sich entwickelt, von welcher Kohlenstoffquelle es besonders im Ackerboden zehrt, bedarf noch weiterer Untersuchung. Sollte es Zucker notwendig als gärungsfähige Substanz verlangen, so würde es wohl nicht in ungedüngtem Boden leben, aber überall dort gedeihen können, wo Gärungs- und Fäulnisprozesse in buntem Durcheinander sich abspielen. Ob auch die anderen, später zu schildernden Buttersäurebakterien den atmosphärischen Stickstoff assimilieren, ist un-

bekannt. Gewiss darf aber angenommen werden, dass noch andere, vielleicht ganz prototrophe Bodenbakterien diese Fähigkeit besitzen werden.

Besonders wird man dem Walde, der ja nie gedüngt wird und doch jedes Jahr ungeheure Mengen von Stickstoff in organischer Substanz festlegt, seine Aufmerksamkeit zu schenken haben, im Waldboden nach Bakterien suchen müssen, die den Luftstickstoff assimilieren. Freilich mit der nötigen Kritik, da der in landwirtschaftlichen Kreisen auftauchende Gedanke, dass alle Bodenbakterien Stickstoff binden, keine Berechtigung hat. Grüne und blaugrüne Algen, denen man früher diese Eigenschaft zuschrieb, besitzen sie nach neueren Untersuchungen nicht.[65]) Dass Schimmelpilze freien Stickstoff binden, wird zwar behauptet, ist aber noch nicht unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen erwiesen. Vielleicht wird einst das Nitragin durch Reinkulturen frei im Boden lebender, Stickstoff bindender Bakterien ersetzt, die man gewissermaassen als Zwischensaat zwischen stickstoffzehrende Kulturgewächse verwenden könnte.

XI.

Die Bakterien und der Kreislauf des Stickstoffes.

2. Die Entbindung und Mineralisierung des organischen Stickstoffes durch Fäulnis und Nitrifikation.

Wenn der Stickstoff einmal von den Pflanzen in ihre Körpersubstanz aufgenommen und in Eiweisskörpern, giftigen und ungiftigen Pflanzenstoffen aller Art (z. B. Alkaloiden), dem Chlorophyll und anderen Farbstoffen (z. B. Indigo) chemisch gebunden worden ist, dann wird er erst wieder durch den Tod der Pflanze, durch Fäulnis und Verwesung zu neuem Kreislauf befähigt: denn die Pflanze scheidet während ihres Lebens Stickstoff in keiner Form aus ihrem Körper aus und kann lebend nur Parasiten und Pflanzenfressern als Stickstoffquelle dienen.

Im Tierkörper ist der Stickstoff vorwiegend an Eiweisskörper im weitesten Sinne und an ihre Derivate, die sogenannten Albuminoide, wie Mucin (Schleim), Glutin (Leim), Keratin (Horn), Elastin (elastische Substanz) gebunden, ferner an die hochzusammengesetzten Stoffe, wie Hämoglobin, Nuclein, Chitin, Lecithin und viele andere. Aus allen diesen Verbindungen wird der Stickstoff schliesslich erst nach dem Tode des Tieres durch Fäulnis und Verwesung in einfachere chemische Körper zurückgeführt. Dazu kommt allerdings, dass die Tiere sowohl in Sekreten, wie der Milch, als auch in ihren Exkrementen, im Harn und Kot eine Reihe stickstoffhaltiger Verbindungen regelmässig abgeben. Dieser Stickstoff der Exkremente, bereichert durch den Stickstoff der Stallstreu, ist es ja, der dem Dünger unserer Zuchttiere seinen hohen Wert verleiht. In frischem Stalldünger hat aber der Stickstoff noch nicht jene Form, in der er wieder als Pflanzennahrung dienen kann.

Im Harn der Pflanzenfresser ist er vorwiegend als Hippursäure, im menschlichen Harn als Harnstoff neben Harnsäure und einigen andern Harnkörpern vorhanden. In den Exkrementen finden sich neben Eiweissresten der unverdauten Nahrung zahlreiche stickstoffhaltige Produkte einer im Darm schon beginnenden, durch Bakterien hervorgerufenen Fäulnis der Verdauungsrückstände, wie Indol, Skatol, Leucin, Tyrosin herab bis zu Ammoniak. Keine dieser Verbindungen, selbst das Ammoniak

nicht, ist geeignet, den grünen Pflanzen, durch die doch aller Kreislauf des Stickstoffes sich hindurchbewegt, als Nahrung zu dienen. Erst durch die Fäulnis wird aller Stickstoff aus dem organischen Molekel entbunden, erst durch die Nitrifikation wird er wieder mineralisiert und als Salpeterstickstoff der Pflanze zugänglich.

Nur wenn alle Bedingungen für die Entwicklung lebender Wesen erfüllt sind, tritt Fäulnis ein, sie ist ein biochemischer Prozess. Sinkt die Temperatur unter eine gewisse Grenze, so faulen Kadaver überhaupt nicht, wie der überraschende Fund vollkommen wohlerhaltener Mammutleichen im grossen Eisschranke der Natur, im nördlichen Sibirien, zeigt. Ihr Fleich war noch so wenig verändert, dass es von Hunden gefressen wurde und doch hatte es unberechenbare Tausende von Jahren gelegen. Wird ein anderer Faktor des Lebens, das Wasser ferngehalten, so unterbleibt die Fäulnis ebenfalls, trockenes Fleisch fault nicht. Trockenheit und niedere Temperatur verhindern oft zusammen die Fäulnis, so in Kirchenkrypten, wo unbalsamierte Leichname aus früheren Jahrhunderten dem staunenden Besucher wohlerhalten gezeigt werden. Weitere Mittel, die Fäulnis zu verhindern, bietet die bereits besprochene chemiche und physikalische Desinfektion, der ersteren bedient man sich zur Balsamierung der Leichen, zur Konservierung von Nahrungsmitteln. Nur durch lebende Organismen und zwar durch saprogene Bakterien, Fäulnisbakterien wird Fäulnis (Putrescenz, Putrefactio) hervorgerufen. Sie ist demnach die Zersetzung stickstoffhaltiger Produkte des Tier- und Pflanzenlebens, besonders der Eiweisskörper durch Bakterien. Diese vermögen sich in den eiweissarmen aber pflanzensäurenreichen Früchten (Obst, Weinbeeren, Apfelsinen), deren Säure sie hemmt, nicht einzunisten. Die Fäulnis dieser Früchte wird von Schimmelpilzen verschiedener Art (Penicillium, Mucor, Botrytis) erregt.[66])

Die Zersetzung abgestorbener Tier- und Pflanzenkörper, der tierischen Exkremente und des landwirtschaftlichen Stalldüngers, ist nun freilich nicht ein einfacher Fäulnisprozess, da gleichzeitig neben diesem noch mancherlei Gärungen die stickstofffreien Produkte der Organismen ergreifen und andere biochemische Prozesse, wie die Nitrifikation hinzukommen. Ein buntes Gemisch von Bakterienwirkungen ist demnach die Zersetzung der Kadaver und des Mistes, so dass es oft unmöglich wird, den Anteil jeder einzelnen Bakterienart genau herauszufinden. Stätten der Fäulnis sind ausser dem Darminhalte des Menschen, den Tierkadavern und den Düngerhaufen alle Abortgruben und Schleussen, der schlammige Boden von Teichen und Flüssen, der Meeresboden, kurz jeder Ort, wo stickstoffhaltige organische Körper bei geeigneter Temperatur und Feuchtigkeit sich selbst, d. h. der Einwirkung von Bakterien überlassen sind.

Die faulenden Eiweisskörper zerfallen in eine grosse Zahl verschiedenartiger, teils stickstoffhaltiger, teils stickstofffreier Verbindungen, genau denen gleich, die bei der künstlichen Zersetzung des Eiweisses im Laboratorium durch Kochen mit Salzsäure oder Barythydrat, durch Schmelzen mit Aetzkali entstehen. Folgende 5 Gruppen würden zu unterscheiden sein:

1. Albumosen und Peptone, wasserlösliche, dem Eiweiss noch sehr nahe stehende Körper, die auch bei der Verdauung entstehen und wie bei ihr auch von den Bakterien durch besondere Enzyme, dem Pepsin unseres Magens entsprechend, gebildet werden.
2. Aromatische Verbindungen in grosser Zahl, darunter das

stickstoffhaltige Indol und Skatol, die vornehmsten Stinkstoffe der menschlichen Exkremente; daneben stickstofffreie, wie Phenol, Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure.

3. Amidokörper, alle stickstoffhaltig: Leucin und Tyrosin, Asparaginsäure, Glycocoll.
4. Fett- und Carbonsäuren, durchweg stickstofffrei und deshalb für den Kreislauf des Stickstoffes belanglos, wie Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure, Bernsteinsäure etc.
5. Anorganische Endprodukte der Fäulnis: freier Stickstoff, Ammoniak, freier Wasserstoff, Methan (Sumpfgas), Kohlensäure, Methylmerkaptan, Schwefelwasserstoff. Ob auch Phosphorwasserstoff, der durch den Luftsauerstoff sofort oxydiert wird, entsteht, ist zwar nicht erwiesen, aber doch wohl anzunehmen.

Zu diesen Zersetzungsprodukten des faulenden Eiweisses, die zum grössten Teil auch bei der chemischen Eiweissspaltung sich bilden, kommt noch eine sechste Körpergruppe hinzu, die man als spezifische Fäulniskörper bezeichnen könnte, die sog. Ptomaine oder Fäulnisalkaloide[67]), zu den Aminbasen gehörend und alle stickstoffhaltig. Es sind bereits eine grosse Zahl solcher Körper, teils sehr giftige, teils harmlose beschrieben worden, die meisten freilich, wie das bei der Schwierigkeit ihrer Reindarstellung nicht anders möglich, noch ziemlich lückenhaft. Aus faulendem Fleisch (Säugetiere, Menschenleichen, Fische) und Leim wurden von Brieger isoliert das Neuridin ($C_5H_{14}N_2$), Trimethylamin (C_3H_9N), das Cadaverin (Pentamethylendiamin $C_5H_{14}N_2$), ferner Putrescin, ein Diamin der Methylenreihe ($C_4H_{12}N_2$), alle diese sind gar nicht oder nur in grossen Dosen einverleibt, giftig. Sehr giftig dagegen sind einige aus verdorbenen, faulenden Nahrungsmitteln hergestellte Stoffe, die schwere Vergiftungsfälle hervorrufen, wie Wurstgift (Ptomatropin), Käsegift (Tyrotoxin). Die giftigen Aminbasen pflegte man früher als Toxine (Fäulnis- und Leichengifte) zu bezeichnen, jedoch ist dieser Name in neuerer Zeit auf alle giftigen Produkte des Bakterienlebens ausgedehnt worden, unbekümmert um ihre chemische Natur. So werden auch die später (Vorl. XVII) zu erwähnenden Gifte pathogener Bakterien als Toxine bezeichnet (Diphtherietoxin, Tetanustoxin etc.).

Für den Kreislauf des Stickstoffes sind die Endprodukte der Fäulnis, freier Stickstoff und Ammoniak allein wichtig. Bis zu ihnen herab werden allmählich auch alle stickstoffhaltigen Zwischenprodukte der Fäulnis zerlegt, bei längerer Dauer des Prozesses z. B. liefert Leucin: Valeriansäure, Ammoniak, Kohlensäure und Wasserstoff; Tyrosin gab bei Luftzutritt Hydroparacumarsäure, Paraoxyphenylessigsäure, Parakresol, Phenol, Ammoniak, Kohlensäure; ohne Luftzutritt, bei anaërober Fäulnis Indol, Kohlensäure, Wasserstoff.

Die Aufzählung der Fäulnisprodukte ist durchaus keine vollständige, da selbst die qualitative Erforschung des komplizierten Vorganges noch lange nicht abgeschlossen, eine quantitative aber ganz unmöglich ist. So fehlt es durchaus noch an Erfahrungen darüber, unter welchen Umständen das eine oder das andere Zwischenprodukt vorwiegend auftritt.

Genauer bekannt ist nur der Einfluss des Sauerstoffes.[68]) Findet die Fäulnis aërob statt, so verläuft sie oft ganz geruchlos, weil der Sauerstoff der Luft die übelriechenden Endprodukte, wie Ammoniak und Schwefelwasserstoff sogleich oxydiert unter Bildung von Nitraten und Sulfaten. Diese Mineralisierung geschieht teilweise ebenfalls durch aërobe Bakterien, wie die Salpeterbakterien, die Schwefelbakterien.

Ferner kommt es bei aërober Fäulnis gar nicht zur Ansammlung der stark stinkenden Zwischenprodukte, wie Indol, Skatol. Man nennt eine solche Fäulnis ohne übermässigen Gestank gewöhnlich Verwesung; sie findet statt an der Oberfläche von Düngerhaufen und Kadavern, in gut durchlüftetem Boden.

Die anaërobe Fäulnis führt zunächst, ebenso wie die anaërobe Gärung, nur weniger tiefe Spaltungen des Eiweissmoleküles herbei, die stinkenden Zwischenprodukte, Indol und Skatol sowohl, als die Amidokörper (Leucin, Tyrosin etc.) häufen sich an (z. B. in den Exkrementen), dazu kommt ferner, dass die Endprodukte nicht sogleich oxydiert werden. Hieraus folgt, dass die anaërobe Fäulnis unter heftigem Gestank verläuft, wie Jeder weiss, der ein fauliges, von den Zersetzungsgasen aufgeblähtes Aas aufsticht oder tiefere Schichten fauligen Teichschlammes heraufholt.

So hängt der Verlauf der Fäulnis wesentlich vom Luftzutritt ab, die Endprodukte sind aber schliesslich die gleichen: freier Stickstoff, Ammoniak, Methan, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, freier Wasserstoff. Auch eine menschliche Leiche fault schliesslich zu diesen Stoffen zusammen.

Kurz sei noch erwähnt, dass man Vermoderung die Zersetzung eiweissarmer, aber cellulosereicher Pflanzensubstanz nennt, wobei zahlreiche Huminkörper entstehen. Dieser Vorgang[69], dessen biochemischer Charakter kaum bestritten werden kann, ist auf die Einwirkung von Bakterien noch nicht genau erforscht.

Als Fäulnisbakterie par excellence galt das Bacterium termo, nach Cohns Beschreibung ein schwach fluorescierendes, lebhaft bewegliches, kurz eiförmiges Stäbchen, dessen Zugehörigkeit zu einer der jetzt genauer beschriebenen Bakterienarten sich nicht bestimmen lässt (Fig. 22 *a*). Bacterium termo ist jetzt nur noch ein Sammelbegriff für in faulenden Substraten auftretende bewegliche, sonst nicht genau untersuchte Bakterien. Was jetzt noch unter diesem Namen segelt, kann sehr verschiedenes sein. In der reichen Bakterienflora[70] einer faulenden Flüssigkeit wird man zunächst zwei biologische Gruppen von Bakterien zu unterscheiden haben, echte Fäulniserreger, saprogene Bakterien und zweitens saprophile, die nur von den Produkten der ersteren leben. Saprophil sind z. B. die Schwefelbakterien auf dem Teich- und Meeresboden, wo sie die fauligen Massen der Pflanzenreste überziehen, ferner die Salpeterbakterien, wenn sie durch Fäulnis erzeugtes Ammoniak oxydieren. Die Fähigkeit, saprophil zu leben, besitzen überhaupt sehr viele metatrophe Bakterien, auch pathogene, auch die grossen Spirillen (Spirillum undula) des Wassers. Saprophile Bakterien sind nicht selbst im Stande, die Eiweissmolekel anzugreifen und zu zerlegen. Diese Eigenschaft zeichnet die saprogenen aus. Wenn man alle in fauligen Substraten erscheinenden Bakterien als Saprophyten bezeichnet, so ist, wie obige Auseinandersetzung wohl gezeigt hat, damit gar nichts gesagt.

Saprogene Eigenschaften kennt man bei einer sehr grossen Zahl von Bakterien, die bald sehr energische Fäulniserreger sind, wie der Bac. vulgaris (Proteus Heuser), bald nur langsam die Eiweissmolekel zu zerlegen vermögen. Spezifische Fäulnisprodukte, die zur Charakteristik der einzelnen saprogenen Arten dienen könnten, werden, abgesehen von einigen Toxinen, nicht gebildet. So bilden sämtliche saprogene Vibrionen (Fig. 22 *b*), nicht bloss der Komabacillus, ferner der Bacillus coli commune und viele andere Bakterien Indol und Schwefelwasserstoff u. s. w. An diese pathogenen Bakterien mit saprogenen Eigenschaften würden sich

von biologischen Gruppen noch anschliessen viele fluorescierende und Licht entwickelnde Bakterien.

Der aus Wasser leicht isolierbare Bacillus fluorescens liquaefaciens, ein lebhaftes bewegliches Stäbchen, bildet aus Eiweiss: Pepton, Fettsäuren und andere Fäulnisprodukte; ein als Bacillus putrificus coli früher beschriebenes Stäbchen aus dem Darm, das bei der Sporenbildung kopfig anschwillt, lieferte Pepton, Indol, Skatol, Amidokörper, schliesslich Ammoniak; ihm ähnlich verhält sich gegen Eiweiss und Fleisch der Bacillus vulgaris (Proteus vulgaris) nebst Verwandten, der auch reichlich Toxine erzeugt. Der Bacillus vulgaris erscheint fast regelmässig, wenn man Fleischinfus offen stehen lässt. Er ist ein schlankes, 1,5—4 μ langes, circa 0,5 μ breites Stäbchen mit ausgesprochenem Kettenwuchs, sehr lebhaft beweglich durch zahlreiche peritriche Geisseln. Ihm schliessen sich als morphologisch kaum trennbare Verwandte (vielleicht als Bactridium Proteus zu vereinigen) mit stark saprogenen Eigenschaften an: Bacterium Zopfii Kurth und einige andere, die insgesamt von Heuser in die alte Gattung Proteus gestellt werden wegen der mannigfaltigen Gestalt, die ihre Kolonieen auf Gelatine annehmen. Hier bilden sie an Pilzmycel erinnernde, reich verzweigte Zoogloen und überspinnen so die ganze Gelatineplatte. Die pilzähnlichen Fäden bestehen aus unregelmässig zusammengelagerten, durch Gallerte vereinigten Einzelindividuen (Fig. 22 *d—h*).

Fig. 22. **Fäulnisbakterien.** *a* **Bactrillum pseudotermo**, der *Cohn*schen Beschreibung des alten Bacterium Termo am meisten entsprechend. *b* **Vibrio** aus fauligem Wasser, choleraähnlich, *c* **Bacillus ureae**, der häufigste Erreger der Harnfäulnis und wohl dem Micrococcus ureae *Pasteurs* entsprechend. *d—h* **Bactridium Proteus** (Bacillus vulgaris, Bacterium Zopfii, Proteus vulgaris etc.). *d* peritriche Stäbchen, *e* spinnewebig feinfädiger oder mycelartiger Wuchs (Zoogloea) auf Gelatine, ganz schwach (50 mal) vergrössert, *f* stärker (300) vergrösserte gewundene Fäden und Fadenbänder solcher mycelartiger Massen, *g* schöner Bäumchenwuchs auf Gelatine mit knorrigen und wurstförmigen Anschwellungen. 50 mal vergrössert, *h* Stücke des vorigen Bildes 300 fach vergrössert, um die Verschlingung der Fäden zu den Anschwellungen der mycelartigen Zoogloea zu zeigen. Vergr. *a—d* circa 1500, *e* u. *g* 50, *f* u. *h* 300.

Aber auch diese scheinbar specifischen Fäulniserreger kann man doch nicht als exklusiv ansehen, etwa wie die Schwefel- oder die Salpeterbakterien, die nur eine Art des Stoffwechsels haben und nur dann gedeihen, wenn er sich abspielen kann. Zu den saprogenen Eigenschaften treten z. B. bei den Proteusarten auch zymogene hinzu, sie können auch

Kohlehydrate unter Gas- und Säurebildung vergären, ebenso der Bacillus coli commune.

Es wird noch sehr sorgsamer chemischer Versuche mit Reinkulturen bedürfen, um in dieses Chaos von Eigenschaften bessere Ordnung zu bringen. Dem heutigen Stande der Kenntnis entspricht es wohl am besten, wenn man den Begriff des Fäulniserregers etwas weit fast und zu ihm alle Bakterien mit saprogenen Eigenschaften rechnet, gleichviel ob auf diesen allein die Ernährung beruht oder ob, bei anderem Substrat, an ihre Stelle andere pleotrophe Eigenschaften, z. B. zymogene, eintreten können.

Sicher ist, dass viele Bakterien, so fast alle Kokken und sehr viele Farbstoffbakterien keine saprogenen Eigenschaften besitzen.

Die saprogenen Bakterien können Eiweisskörper aller Art und in jeder morphologischen Form, als Zellprotoplasma, als Muskelfleisch, in jedem Organ des todten Organismus zerlegen; wieweit die saprogenen Eigenschaften pathogener Bakterien bei der Krankheitserregung eingreifen, wird später kurz erwähnt werden.

Aehnlich wie das frühere Bacterium termo als einziger Erreger der Fäulnis, wurde der von Pasteur entdeckte Micrococcus ureae, ein kurzes, fast kugeliges, unbewegliches Stäbchen (0,8—1,2 μ Durchmesser), das meist in Pärchen, aber auch in Kettchen wächst, als der spezifische Erreger der sog. fauligen Gärung des Harnes[71 und 112]) angesehen (Fig. 22 *c*). Gesunder menschlicher, bakterienfrei ausfliessender Harn verliert beim längeren Stehen seine saure Reaktion, der Harnstoff hat sich durch Hydratation in kohlensaures Ammon umgewandelt, zu dem mit einigen Zwischenstufen auch die Hippursäure im Harn der Pflanzenfresser und auch die Harnsäure umgesetzt wird. Der Erreger dieses in den Kreislauf des Stickstoffes ebenso tief wie die Eiweissfäulnis eingreifenden biochemischen Prozesses ist zwar sehr häufig der Micrococcus ureae Pasteurs, aber doch nicht ausschliesslich. Nahezu 60 (?) verschiedene Arten mit der gleichen Eigenschaft sollen in Mist und Jauche vorkommen, auch der Bacillus vulgaris, ferner ein fluorescierendes Stäbchen gehören hierher. Unfähig, den Harnstoff in kohlensaures Ammon umzusetzen, sind z. B. der Bac. subtilis, die Erreger des Milzbrand, Typhus und Cholera, die Eiterkokken und auch manche saprogene Bakterien. Umgekehrt vermögen die Harnbakterien nicht Eiweiss zu zersetzen, was bei der grossen Verschiedenheit des Prozesses nicht zu verwundern ist.

Die Keime der Harnbakterien finden sich überall in Mist, Jauche, Erde, Luft; aller Harn, der im Freien abgelassen wird, verfällt der Wirkung dieser Bakterien. Wie gross die Menge von Stickstoff ist, die durch sie in kohlensaures Ammon verwandelt und so zur Nitrifikation und zu neuem Kreislauf durch die Pflanze vorbereitet wird, geht daraus hervor, dass in einer Stadt wie Leipzig pro Tag ungefähr 4200 Kilo Stickstoff in menschlichem Harn entleert werden.

Durch die geschilderten Vorgänge wird schliesslich die Hauptmasse alles organisch gebundenen Stickstoffes, auch der der untergepflügten Gründüngungspflanzen und der im Boden bleibenden Ernterückstände in Ammoniak verwandelt, neben einer geringen Menge freien Stickstoffes. Der letztere ist ohne weiteres den Knöllchenbakterien und auch andern Bodenbakterien zugänglich, der Ammoniakstickstoff aber, auch der des als Düngemittel viel angewandten schwefelsauren Ammoniaks der Gasfabriken muss, damit er für die stickstoffzehrenden Pflanzen brauchbar wird, in Salpetersäure übergeführt werden. Dieser Prozess der Nitrifikation galt früher

für eine rein chemische Oxydation durch den Luftsauerstoff, bald mehrten sich aber die Anzeichen, dass auch hier ein biochemischer, durch Bakterien vermittelter Vorgang sich abspiele. Nach zahlreichen vergeblichen Bemühungen Anderer, diese nitrifizierenden Bakterien zu isolieren und zu kultivieren, gelang es endlich dem russischen Naturforscher Winogradsky die sonderbare, vollkommen prototrophe Lebensweise der Salpeterbakterien[72]) aufzudecken und sie rein zu kultivieren. Die Wissenschaft verdankt diesen Arbeiten Winogradsky's nicht bloss die Aufhellung der Nitrifikation als eines biochemischen Vorganges, sondern auch zugleich Einblicke in die einfachsten Lebensbedingungen niederer Organismen. Ueberall im Ackerboden und in unkultivierter Erde, in der oberen Schicht des Düngerhaufens sind die Salpeterbakterien unermüdlich thätig. In grossem Maassstabe werden sie, ohne dass man sie kannte, seit Jahrhunderten in den Salpeterplantagen gezüchtet, in denen man fäulnisfähiges Material (Dünger, tierische Abfälle aller Art, Fell- und Leimreste u. s. w.) mit kalkreicher Erde vermengt und in Haufen aufschichtet.

Die grossen Salpeterlager Chiles verdanken ihre Entstehung der Thätigkeit von Salpeterbakterien in einer früheren Erdperiode, im Quartär, und sind wahrscheinlich durch Zusammenschwemmung des an verschiedenen Orten aus faulenden Organismen gebildeten Salpeters in den regenlosen Küstenstrichen entstanden.

Die Isolierung der Salpeterbakterien aus Ackererde gelingt nicht mit den üblichen Peptonzuckernährböden, auf denen diese bescheidensten aller Bakterien überhaupt nicht gedeihen. Sie verschmähen jede organische Nahrung und sind prototroph im wahrsten Sinne des Wortes. Um sie zunächst en gros zu züchten, bedient man sich folgender Nährlösung, die man mit etwas Erde impft:

1 l Wasser,
0.2 gr Dikaliumphosphat,
0.3 „ schwefelsaures Magnesium,
0.5 „ Soda (oder kohlensaures Magnesium),
0,5 Kochsalz,

und fügt anfangs nur wenig, vielleicht 20—50 mgr schwefelsaures Ammoniak bei, das dann später, nach 8 Tagen, durch grössere Gaben, 1 g, immer wieder ersetzt wird. Die Nährlösung bietet als einzige Stickstoffquelle das Ammon dar, der Kohlenstoff wird nicht aus der Soda oder dem Magnesiumcarbonat, die nur zur Bindung der entstehenden salpetrigen und Salpetersäure hinzugesetzt werden, entnommen, sondern aus der Kohlensäure der Luft. Das Kochsalz befördert in vorläufig unerklärlicher Weise den Prozess.

Der Ammonstickstoff wird nicht sofort zu Salpetersäure oxydiert, wie man früher annahm, sondern zunächst zu salpetriger Säure und diese dann zu Salpetersäure. Der Prozess zerfällt demnach in zwei Teilprozesse, eine Nitritbildung aus Ammoniak und eine Nitratbildung aus Nitriten. Jeder dieser beiden Prozesse wird von besonderen Bakterien durchgeführt, die einen, die Nitritbakterien, vermögen nur den Ammoniak zu salpetriger Säure zu verarbeiten, die anderen, die Nitratbakterien, die letztere zu Salpetersäure. Beide Bakterienarten kommen nebeneinander im Ackerboden vor und da nun die eine sogleich weiter verarbeitet, was die andere gebildet hat, so häuft sich salpetrige Säure

gar nicht an, es erscheint im Boden nur das Endprodukt der beiden Teilprozesse, die Salpetersäure.

Nur im Experiment mit reinen Kulturen lassen sich die beiden Vorgänge getrennt verfolgen, beide verlaufen hier ziemlich langsam, z. B. wurden in einer 16 Tage alten Kultur täglich 60 mgr schwefelsaures Ammoniak in salpetrige Säure verwandelt, in einer 6 Wochen alten Kultur täglich 64 mgr salpetrigsaures Kali in Salpetersäure. In der freien Natur, wo die Salpeterbakterien jedenfalls unter günstigeren Bedingungen wachsen, die das Experiment noch nicht ganz glücklich hat nachahmen können, dürfte der Prozess schneller verlaufen.

Um aus der oben geschilderten Rohkultur die beiden Sorten zu isolieren, bediente sich Winogradsky des bekannten Plattenverfahrens, nur benutzte er als feste durchsichtige Matrix für die Nährlösung nicht Gelatine, sondern eine Kieselgallerte, über deren Herstellung die citierten Arbeiten zu vergleichen sind. Auch sehr sorgfältig ausgewaschener Agar ist geeignet. Für die Nitritbakterien setzt man schwefelsaures Ammon in der oben angegebenen Menge der Nährlösung zu, für die Nitratbakterien salpetrigsaures Kali.

Die Nitritbakterien, von Winogradsky in die biologischen Gattungen Nitrosococcus und Nitrosomonas gestellt, sind teils unbewegliche Kugelbakterien bis zu 3 μ Durchmesser (Nitrosococcus aus südamerikanischer und australischer Erde), teils lebhaft bewegliche, sehr kurze ellipsoidische Stäbchen (Nitrosomonas). Unter den letzteren seien zwei Arten besonders hervorgehoben: Nitrosomonas europaea (Fig. 23 *a*), überall in Erde aus Europa, Afrika und Japan gefunden, 0,9—1 μ breit,

Fig. 23. **Salpeterbakterien** nach *Winogradsky*.
a **Nitrosomonas europaea** (Nitritbakterien von Zürich).
b **Nitrosomonas javanensis** (Nitritbakterien von Java).
c **Nitrobacter** (Nitratbakterien aus Quito). Vergr. 1000.

1,2—1,8 μ lang, mit einer kurzen Cilie; Nitrosomonas javanensis aus Buitenzorger Erde (Fig. 23 *b*), fast kugelig, 0,5—0,6 μ Durchmesser mit einer bis 30 μ langen Geissel, der längsten, die man bisher bei Bakterien gefunden hat. Sporenbildung ist noch nicht beobachtet. Die Nitritbakterien trüben die Nährlösung leicht, solange sie gut beweglich sind und bilden ausserdem auch Zoogloen, die bei Zugabe von kohlensaurem Magnesium um dessen unlösliche Kryställchen sich anhäufen, die Bakterien fressen sich in diese säurebindenden Stückchen tief hinein, wie die Kalkflechten ins Gestein.

Die bis jetzt bekannt gewordenen Nitratbakterien (Nitrobacter, Fig. 23 *c*) sind winzige, unbewegliche Stäbchen (0,5 μ lang, 0,25 μ breit), die die Nährlösung gar nicht trüben und dünne zarte Häutchen auf dem Boden und an den Wänden der Kulturgefässe bilden. Sporen sind auch hier noch nicht beobachtet.

Alle Salpeterbakterien wachsen nur aërob, was bei ihrer oxydierenden Wirkung nicht zu verwundern ist, des Lichtes bedürfen sie aber nicht, trotzdem sie die Kohlensäure der Luft assimilieren. Das ist eine der wichtigsten Entdeckungen in der neueren Physiologie, worauf schon früher (p. 46) hingewiesen wurde. In drei Versuchen, bei denen die ur-

sprüngliche Nährlösung 6 mg Kohlensäure als kohlensaures Magnesium enthielt, ergab nach mehreren Wochen die Ernte 37,6, 26, 17.5 mg Kohlensäure, die, wie Godlewski [73]) später noch besonders bewiesen hat, aus der Luft aufgenommen worden war, assimiliert ohne Licht und Chlorophyll. Der Stickstoff wird, wie schon erwähnt, dem zu oxydierenden Material, dem Ammoniak oder der salpetrigen Säure entnommen, ja es wird sogar etwas freier Stickstoff abgegeben. Die Bausteine der Leibessubstanz der prototrophen Salpeterbakterien sind also die einfachsten Verbindungen: Kohlensäure, Ammoniak oder salpetrige Säure neben den nötigen Mineralsalzen, gewiss die primitivste Synthese von Eiweisskörpern, die man sich denken kann. Die Energiequelle für diese Prozesse liefert die Oxydation des Ammoniaks und der salpetrigen Säure.

Nicht alle Salpetersäure, die durch die Bakterien erzeugt worden ist, kommt den stickstoffzehrenden Pflanzen wieder zu Gute, da im Ackerboden und im Mist auch andere Bakterien vorkommen, die das wieder zerstören, was die einen geschaffen haben.

Diese nitratreduzierenden Bakterien können einen Verlust an Salpeterstickstoff zwar hervorrufen, zu gefährlich für die Landwirtschaft sind sie aber nicht. Wenigstens ist vorläufig keine Angst nötig; dagegen trübt natürlich diese Denitrifikation [74]) ausserordentlich das glatte und klare Bild, welches man vom Kreislauf des Stickstoffes sich zu entwerfen pflegt.

Es sind schon mehrere Arten solcher reduzierender, natürlich anaërober Bakterien aus Mist kultiviert worden. Sie wuchsen in einer Nährlösung, die 0,3 % Natronsulfat, 0,3 % Zucker und die nötigen Salze enthielt. Von dem dargebotenen Stickstoff wurden 82,7 % in elementarer Form aufgefangen, bei einer anderen Art sogar 99 %, der Rest diente zum Aufbau der Leibessubstanz.

Wie diese Bakterien das Widerspiel der Salpeterbakterien, so sind die desulfurierenden das der Schwefelbakterien. Aus Kloaken und schmutzigen Gräben ist ein solcher, ebenfalls anaërober Organismus (Spirillum desulfuricans) bekannt, der aus schwefelsauren Salzen Schwefelwasserstoff bildet. Eine vollständig abgeschlossene Lebensgeschichte dieses Spirillum fehlt aber noch.[75])

Es ist wohl anzunehmen, dass ähnliche biochemische Prozesse auch sonst noch in der Natur sich abspielen, die Mineralchemie wird den Bakterien ihre Aufmerksamkeit schenken müssen. Vielleicht wird es sogar gelingen, prototrophe Bakterien aufzufinden, die den Silicaten zu Leibe gehen. Darüber weiter nachzudenken, mag dem Leser selbst überlassen bleiben.

XII.

Die Bakterien und der Kreislauf der Kohlensäure.

1. Einleitung, Fermentum vivum und Enzym, Rassen der Gärungserreger, Vergärung von Alkoholen und Säuren, optische Spaltungen.

Die einzige Kohlenstoffquelle, aus der alle Organismen unmittelbar oder mittelbar schöpfen, ist die Kohlensäure der Luft, in deren Kreislauf die Bakterien nicht weniger tief und vielseitig eingreifen, wie in den des Stickstoffes. Wie bekannt, können die Tiere nicht selbst die Kohlensäure in organische Verbindungen überführen, sie sind in ihrem Kohlenstoffbedarf auf die Versorgung durch die Pflanzen angewiesen. Unter diesen vermögen nur die gefärbten, die grünen Land- und Wasserpflanzen und die grünen, roten und braunen Algen des süssen Wassers und des Meeres die Kohlensäure der Luft zu assimilieren und bedürfen dazu der Energie des von ihren Farbstoffen absorbierten Sonnenlichtes. Die einzige Ausnahme von diesem Gesetz bilden von allen Organismen nur die prototrophen Salpeterbakterien. Die zahlreichen organischen Verbindungen ohne und mit Stickstoff, die die Pflanzen aus der Kohlensäure der Luft aufbauen, sind die Grundlagen für alles tierische Leben auf der Erde. Die Zurückgabe des organisch gebundenen Kohlenstoffes als Kohlensäure in die Atmosphäre verbürgt allein den Fortbestand alles Erdenlebens. Für diese Befreiung der Kohlensäure sorgen zum Teil alle lebenden Organismen, Tiere und Pflanzen, schon selbst durch die Atmung, wobei die von der Pflanze mit Sonnenenergie beladene, organisch gebundene, Kohlensäure ihrer Energie zur Unterhaltung des Lebens beraubt und an die Atmosphäre zurückgegeben wird.

Alle andere Kohlensäure aber, die nicht ausgeatmet wird und beim Aufbau des Körpers in organischen Verbindungen festgefahren worden ist, wird erst nach dem Tode eines Organismus durch dessen Zersetzung befreit. Soweit der Kohlenstoff mit Stickstoff zusammen zu Eiweisskörpern und anderen auf p. 96 u. 97 genannten Stoffen vereinigt ist, entweicht er als Kohlensäure bei der Fäulnis. Die zahllosen stickstofffreien Verbindungen des Tier- und Pflanzenkörpers aber, wie Kohlehydrate (Zucker, Stärke, Cellulose), Glykoside, ein- und mehrwertige Alkohole, organische Säuren und Fette sind nicht fäulnisfähig; sie werden durch

die Gärung zersetzt, wobei Kohlensäure schliesslich das Endprodukt ist. Einschränkend sei bemerkt, dass über die Vergärung von Glykosiden keine, über die biochemische Spaltung der Fette[76]) nur orientierende Versuche vorliegen, nach denen einige Bakterien, wie der Choleravibrio, Typhusbacillus, der Bacillus pyocyaneus, Olivenöl und Rinderfett in Glycerin und Fettsäure zerlegen und dadurch gärfähig machen.

Die Gärungen sind in der Natur noch verbreiteter wie die Fäulnis und arbeiten mit dieser zusammen an der Zerstörung aller abgestorbenen Tiere und Pflanzen, ferner dienen sie auch zur Bereitung zahlreicher Nahrungs- und Genussmittel (saure Milch, Käse, Sauerkraut, Brot, Alkohol) und sind gefürchtet als Verderber von Milch, Butter, Wein, Bier u. s. w., endlich greifen sie bald helfend, bald schädigend auch in viele technische Prozesse ein.[77])

Ueber den Begriff der Gärung (Fermentatio) gehen die Ansichten sehr auseinander, bald bezeichnet man als Gärung jede „durch die Lebensthätigkeit von Pilzen hervorgerufene Zersetzung oder Umsetzung von Substanzen mannigfaltiger Art“ (Anm. 77 p. 24) und rechnet dann auch die Fäulnis, die Nitrifikation und Oxydation des Schwefelwasserstoffes, kurz alle biochemischen Prozesse dazu. Von einer solchen Auffassung aus ist es nur noch ein kleiner Schritt, um auch das Leben des Menschen als eine Gärung aufzufassen. Meiner Ansicht nach ist eine engere Umgrenzung des Begriffes sowohl der Klarheit als auch seiner historischen und sprachlichen Entwicklung wegen erforderlich. Als Gärung soll hier, nach dem Beispiele vieler Autoren, die biochemische Zersetzung stickstofffreier organischer Verbindungen, besonders der Kohlehydrate durch besondere Gärungserreger, Fermentorganismen, bezeichnet werden.

Bedingungen für die Gärung sind ausser dem löslichen, gärungsfähigen Material noch die nötigen Nährstoffe, vor allem auch eine besondere Stickstoffquelle, ferner geeignete Temperatur und Feuchtigkeit, genau wie bei der Fäulnis. Obgleich man lange wusste, dass ein gewisses Etwas, das Fermentum, zu der Lösung hinzukommen muss, damit Gärung eintritt, so gelang es doch erst Pasteur[77]), nachzuweisen, dass jede Gärung von einem Fermentum vivum, einem lebenden Organismus, erregt wird, nicht von einem chemischen Ferment, einem Enzym, wie man früher vermutete.

Den Enzymen[79]), chemischen vom lebenden Organismus erzeugten Körpern und den Gärungserregern gemeinsam ist die beschränkte Fähigkeit, spezifische Umsetzungen hervorzurufen, aber immer nur eine bestimmte, eng umgrenzte und keine andere. Und weiter stimmen das chemische Ferment und das lebende darin überein, dass die eigenartigen Prozesse, die sie scheinbar ohne besonderen Energieaufwand hervorrufen, die wie von selbst sich abspielen, im Laboratorium nur durch heftige Wirkungen, hohe Temperatur oder starke chemische Eingriffe oder bis jetzt überhaupt nicht nachzuahmen waren. Endlich drittens verschwindet weder das Enzym noch das Fermentum vivum, wie sonst ein chemischer Körper bei einer Reaktion in einer neuen Verbindung verschwindet, das zugesetzte Etwas kann eine sein eigenes Gewicht hundert- und tausendfach übertreffende Stoffmenge in spezifischer Weise verändern. So vermögen wir zwar Stärke durch Kochen mit Salzsäure zu verzuckern, in der Pflanze besorgt das scheinbar ohne Anstrengung ein Enzym, die Diastase, die aber nur diese Leistung, keine andere zu verrichten vermag, während man durch Kochen mit Salzsäure eine Unzahl chemischer Reaktionen ausführen kann; so kann man Milch-

säure aus Zucker durch Erwärmen mit Alkalien herstellen, die Milchsäurebakterien leisten dasselbe durch eine Gärung, können aber nicht Buttersäure bilden. Alkohol aus Zucker zu erzeugen, ist im Laboratorium überhaupt noch nicht gelungen.

Der grösste Unterschied aber, der zwischen Enzymen und Gärungsorganismen besteht und viele kleinere Gegensätze bedingt, ist der, dass die Gärungserreger wachsen und sich vermehren in dem Maasse, als ihnen gärfähiges Material und Nahrung geboten wird, dass aber das Enzym das nicht vermag. Es ist und bleibt eben, trotz mancher an lebende Wesen erinnernden Eigenschaften, ein lebloses Produkt von allerdings leicht zerstörbarer Konstitution, die es aber mit den Eiweisskörpern, denen es auch sonst nahe steht, teilt. In Wasser gelöste Enzyme werden schon durch kürzeres Erwärmen auf 50—60°, die Tötungstemperatur sporenfreier Zellen, also auch aller Gärungserreger, unwirksam, manche vertragen mehr. Gegen Gifte sind die Enzyme viel weniger empfindlich, ihre Wirkungen dauern ungeschwächt an, wenn arsenige Säure, Phenol, Salycilsäure, Chloroform etc. in solcher Verdünnung beigesetzt werden, dass die Gärungserreger gehemmt werden. Chloroform scheint einige Enzyme aber doch bald zu beeinträchtigen.

Sehr gross endlich ist der Unterschied in der chemischen Wirkung. Die Enzyme rufen nur sog. hydrolytische Prozesse hervor, d. h. sie verwandeln durch Wasseranlagerung unlösliche Körper in wasserlösliche, allerdings mit neuer chemischer Konstitution, aber ohne Nebenprodukte, ohne Gasentwicklung; es findet eine glatte, durch Formeln ausdrückbare Umsetzung statt. So verwandelt Diastase durch Wasseranlagerung 1 Molekel Stärke in 1 Molekel Traubenzucker ($C_6H_{10}O_5 + H_2O = C_6H_{12}O_6$), in gleicher Weise das Invertin, ein Enzym der Bierhefe 1 Molekel Rohrzucker in je 1 Molekel Glukose und Fruktose ($C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6$). Das Pepsin des Magens verwandelt die unlöslichen Eiweisskörper in lösliche Albumosen und Peptone. Ganz anders arbeiten die Gärungsorganismen, sie rufen tief gehende Zersetzungen hervor, es bilden sich ein oder auch einige Hauptprodukte, gewöhnlich auch Gase und Nebenprodukte. Deshalb ist es nicht möglich, eine kurze chemische Formel für die Gärung aufzustellen, etwa

$$\underset{\text{Glukose}}{C_6H_{12}O_6} = 2\ \underset{\text{Alkohol}}{C_2H_6O} + 2\ \underset{\text{Kohlensäure}}{CO_2}$$

für die Alkoholgärung —, oder

$$C_6H_{12}O_6 = \underset{\text{Buttersäure}}{C_4H_8O_2} + 2\ \underset{\text{Kohlensäure}}{CO_2} + 4\ \underset{\text{Wasserstoff}}{H}$$

für die Buttersäuregärung, denn es würden zahlreiche später zu erwähnende Nebenprodukte fehlen. Da Kohlensäure fast bei jeder Gärung als gasförmiges Hauptprodukt erscheint, so bezeichnet man die Gärungen nach dem anderen Hauptprodukt, wie obige Beispiele schon gezeigt haben. Ein Nebenprodukt der einen Gärung, z. B. die Essigsäure bei der Alkoholgärung, kann Hauptprodukt einer anderen sein.

Für Gärungserreger braucht man oft auch den Ausdruck Hefe und unterscheidet dann genauer als Spalthefe, die Gärungsbakterien, als Sprosshefe, die Sprosspilze (Saccharomyces), die Erreger der alkoholischen Gärung des Zuckers, im täglichen Gebrauch schlechthin Hefe genannt, und endlich die Schimmelhefe, Schimmelpilze, die nur ausnahmsweise eingreifen, z. B. die Mucorhefe als Verunreinigung des Weines.

Die sog. Schimmelhefen (Aspergillushefe), die in China und Japan zur Bereitung des Reisweines (Saké), zur Herstellung der Sojasauce verwendet werden, wirken nur durch Enzyme, während mit ihnen vergesellschaftete Sprosshefen z. B. bei der Sakébereitung die alkoholische Gärung vermitteln. Aehnlich sind im Ragi, der „Hefe" der Arakfabrikation, mit einem Sprosspilz, der den Alkohol bereitet, auch noch Schimmelhefen, besonders eine Mucorinee (Rhizopus Oryzae) vermischt, die durch diastaseähnliche Enzyme die Reisstärke verzuckern und so den Sprosspilzen zugänglich machen.[80]) Citronensäurebildung durch Schimmelpilze, auch technisch verwertet, würde weiterhin zu nennen sein.[81])

Als Pasteur nachwies, dass die meisten Gärungen durch Bakterien hervorgerufen werden, standen ihm die kunstvollen Methoden, die wir jetzt als selbstverständlich hinnehmen, noch nicht zu Gebote, die Unterscheidung naheverwandter Arten war unmöglich. So war es zunächst ausreichend, für jede Gärung einen spezifischen Erreger vorauszusetzen, ein Bacterium aceti als den der Essigsäuregärung, ein Bact. butyricum (Vibrion butyrique) für die Buttersäuregärung u. s. w.; so unterschied man auch bis zu Hansens umwälzenden Forschungen nur wenige Species von Sprosshefe, den Saccharomyces cerevisiae der Bierbrauerei, den Sacch. ellipsoideus der Weinbereitung und einige andere. Heute unterscheidet man hunderte von Heferassen der alten Species Saccharomyces cerevisiae und ebenso der Weinhefe. Bei diesen technischen Gärungen, die so alt sind wie die menschliche Kultur, hat sich an den winzigen, Jahrtausende lang unbekannten Gärungsorganismen dasselbe vollzogen, was wir an unseren Kulturpflanzen und -tieren absichtlich hervorzurufen uns bemühen: Rassenbildung. So leicht es nun ist, die Rassen unserer Kulturpflanzen zu unterscheiden, so schwer ist es, Merkmale herauszufinden für die morphologisch schwer oder gar nicht trennbaren Heferassen. Es müssen hier physiologische Merkmale, wie Verhalten zur Temperatur (verschiedenes Optimum), spezifische Gärtüchtigkeit, Art und Mischungsverhältnis der Nebenprodukte und vieles andere herangezogen werden; die Rassenunterscheidung ist keine leichte Aufgabe. Auch darf man nicht übersehen, dass die Rassenbildung unausgesetzt fortgeht, dass alte Rassen aussterben, neue unter anderen Betriebsbedingungen an ihre Stelle treten. Wie schnell in doch verhältnismässig kurzer Zeit Kulturrassen entstehen können, zeigt schon die Modeliebhaberei der Blumenzucht (Chrysanthemum), zeigt die Kartoffel mit über 500 durch Gestalt und Farbe, Stärke- und Eiweissgehalt, Geschmack und anderes unterschiedenen Rassen, die alle erst durch die allgemeine Weltkultur dieser Pflanze in 2—3 Jahrhunderten entstanden sind. Wie die Sprosshefe sind auch viele Bakterien Erreger von Gärungen uralter Kultur, z. B. bei der Käsebereitung, bei der Essiggärung, auch hier sind viele Rassen entstanden, die im Interesse der Landwirtschaft in besonderen Laboratorien rein gezüchtet werden.

Es kommt aber noch hinzu, dass mehrere, auch morphologisch wohl trennbare Bakterienarten gleiche zymogene Eigenschaften besitzen; nicht einen, sondern schon 10—12 Erreger der Milchsäuregärung, der Buttersäuregärung kennt man, mehr oder weniger genau allerdings. Da die Beschreibungen nicht immer mit der gleichen Sorgfalt bearbeitet sind, so giebt es sicher jetzt mehr Speciesnamen für Gärungsbakterien als wirkliche Arten, ein Labyrinth, aus dem auch der Faden der Ariadne nicht heraushilft. Ich muss mich deshalb in der folgenden Besprechung auf einige wenige Arten beschränken, ebenso kann ich nicht näher auf eine Beschreibung der Rassen eingehen. Einige Gärungsbakterien können

auch pathogen werden, so zwei anaërobe Buttersäurebakterien des Erdbodens, von denen die eine den Rauschbrand (Bacillus Chauvoei), die andere das maligne Oedem hervorruft. Auch der vielgenannte Bacillus coli commune vergärt Traubenzucker und zwar in Milchsäure, Bernstein-

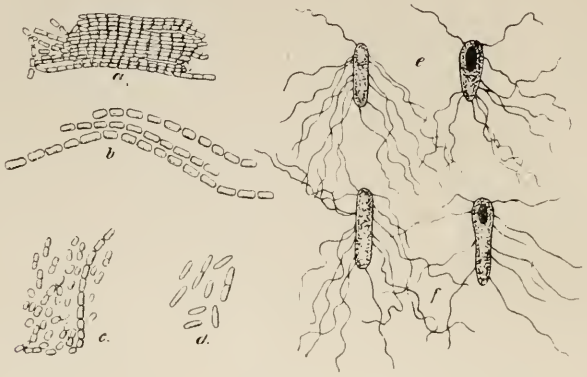


Fig. 24. **Gärungsbakterien.** *a—c* Essigbakterien nach *E. Chr. Hansen*. *a* **Bacillus aceti**. *b* **Bac. Pasteurianus**. *c* **Bac. Kützingianus**. *d* **Bac. acidi lactici**, häufigster Erreger der Milchsäuregärung. *e* **Clostridium butyricum**, einer der anaëroben Erreger der Buttersäuregärung, mit Granulosereaktion, rechts Spore im spindeligen Stäbchen. *f* **Plectridium paludosum** anaërobe Gärungsbakterie aus Sumpfwasser, in der Form den Methanbakterien und einigen Buttersäurebakterien entsprechend. Vergr. *a—f* 1000.

säure, Aethyl- und Propylalkohol, Kohlensäure. Die meisten Gärungsbakterien sind aber harmlos, was bei der Unzahl, die wir täglich davon in Milch und Käse und anderen Nahrungsmitteln in uns aufnehmen, zur Beruhigung dienen wird.

Gut zu übersehen ist der Chemismus nur bei den sog. Oxydationsgärungen, zu denen die Essiggärung gehört. Hier wird mit Hilfe des Luftsauerstoffes der Alkohol zunächst zu Aldehyd und Wasser, das Aldehyd dann zu Essigsäure oxydiert und schliesslich wird diese, wenn der Prozess nicht unterbrochen wird, sogar zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, entsprechend den drei Formeln:

$$C_2H_6O + O = \underset{\text{Aldehyd}}{C_2H_4O} + H_2O$$
$$C_2H_4O + O = C_2H_4O_2 \text{ Essigsäure}$$
$$C_2H_4O_2 + 4O = 2CO_2 + 2H_2O.$$

Diese Gärung schliesst sich also eng dem Atmungsprozesse und ähnlichen Oxydationswirkungen der Salpeter- und Schwefelbakterien an. Sie weicht von den andern Gärungen auch durch das Fehlen von Nebenprodukten ab. In den Kreislauf der Kohlensäure greift die Essiggärung aber ebenso ein, wie die andern Gärungen, die sog. Spaltungsgärungen. Ihr Chemismus wird durch zahlreiche Nebenprodukte sehr verdunkelt und ist noch für keine genau festgestellt. Einiges darüber wird die Theorie der Gärungen bringen (Vorl. XIV).

Unter den Gärungen einwertiger Alkohole hat die schon erwähnte Essiggärung des Aethylalkoholes[82]) allein praktische Bedeutung. Alkoholhaltige Flüssigkeiten, wie Bier, Wein, bedecken sich bei längerem Stehen an der Luft und warmer Temperatur mit einer

zarten, weisslichen Haut und werden sauer. Die Haut besteht aus Essigbakterien, jedoch nicht immer. Zuweilen hat sich statt ihrer der sog. Kahmpilz, eine Sprosshefe (Saccharomyces Mycoderma) eingefunden, die den Alkohol sofort zu Kohlensäure und Wasser oxydiert, was die Essigbakterien langsam mit der länger der Oxydation widerstehenden Zwischenstufe der Essigsäure endlich auch thun. In Flüssigkeiten mit mehr als 14 % Alkohol vermögen die Essigbakterien nicht zu wachsen. Die alte Species Bact. aceti ist durch Hansens Untersuchungen in drei Arten zerlegt worden: Bacillus aceti, Bac. Pasteurianus und Bac. Kützingianus (Fig. 24*a*—*c*). Morphologisch stehen die drei Arten einander sehr nahe, es sind unbewegliche, mittelgrosse Stäbchenbakterien, die zu Kettenwuchs neigen und in der Essighaut als lange gewundene Ketten, untermischt mit Einzelzellen sich zusammenlagern. Durch ihr Verhalten gegenüber maximaler Temperatur und einige feinere Abweichungen der Gestalt sind sie wohl zu unterscheiden, auch die Färbung der Gallerthülle mit Jod ist anzuführen. Der Bacillus aceti wird rein gelb gefärbt, bei den beiden andern aber färbt sich die Gallerthülle, die der Essighaut festen Halt giebt, bläulich, der Zellkörper selbst gelb. Ob ein Kohlehydrat vorliegt, muss solange zweifelhaft bleiben, so lange die Zusammensetzung der Membran, deren äussere verquollene Schichten die blau sich färbende Gallerte liefern, selbst zweifelhaft ist. Aus Cellulose soll sie nicht bestehen.

Das Optimum der Essiggärung liegt bei 34 °, Minimum 4—7 °, Maximum 42 °. Durch Annäherung an das Maximum, in Kulturen bei 40—40,5 ° bilden die drei Essigbakterien mannigfach gestaltete Involutionsformen (Fig. 14*c*, *d*, pag. 26). Die Grenzen der Nachbarzellen werden undeutlich, die einzelnen Glieder schwellen kugelig oder birnförmig oder gestreckt spindelig auf, auch kurze Seitenäste, ähnlich wie bei Bakteroiden, entstehen an den verschlungenen und gewundenen Fäden. Dieselben vielgestaltigen Involutionen bilden sich auch bei optimaler Temperatur, sobald der Essigsäuregehalt eine gewisse Höhe erreicht und ein Uebelbefinden der Bakterien hervorruft, die endlich bei ca. 14 % Essigsäure ganz zu wachsen aufhören und schliesslich absterben. Um ihre Thätigkeit noch an einem speziellen Fall [83]) vorzuführen, sei erwähnt, dass Bacillus Pasteurianus in 125 cbcm eines Lagerbieres, das 3.7 Volumprozent Alkohol enthielt, bei 34 ° C. nach 7 Tagen 4,2 g Essigsäure gebildet hatte. Der Alkohol war ganz verschwunden und allmählich ging auch infolge weiterer Oxydation die Essigsäure zurück. In einer Parallelkultur war nach 21 Tagen nur noch 0.7 g davon nachzuweisen.

Die technische Essigfabrikation muss demnach, um Verluste möglichst zu vermeiden, den gebildeten Essig immer zur rechten Zeit abfangen, damit er nicht weiter verbrannt wird. In jeder Essigfabrik besteht die sog. Essigmutter, der Gärungserreger, aus den geschilderten Essigbakterien, von denen wahrscheinlich noch viele Kulturrassen gezüchtet werden. Die gebräuchlichsten Methoden, die noch aus einer Zeit stammen, als man die Essigbildung nur für eine Wirkung der Luft, d. h. ihres Sauerstoffes hielt, zielen deshalb darauf ab, die alkoholische Flüssigkeit möglichst mit der Luft in Berührung zu bringen, entweder in grossen Fässern oder bei der Schnellessigfabrikation dadurch, dass die Flüssigkeit durch hohe Schichten eng zusammengerollter Hobelspähne langsam hindurchfliesst. Der bessere Zutritt der Luft befördert ja in der That die Essigbildung, aber nur mittelbar dadurch, dass er die auf den Hobelspähnen wachsenden Essigbakterien reichlich umspült. Als Essiggut,

d. h. zu vergärende alkoholische Flüssigkeit kann Beeren- und Obstwein, dünner Branntwein, kurz dünner Alkohol jeder Herkunft verwendet werden. Nur verleiht die Art des Essiggutes dem Essig stets noch einen besonderen Geschmack durch die von der Gärung nicht veränderten Bestandteile. Als Nebenprodukt entsteht Essigsäure bei der Fäulnis und zahlreichen Gärungen, z. B. Alkohol-, Milchsäure-, Buttersäuregärung etc.

In alkoholfreien Substraten gedeihen selbst bei bestem Nährstoff die Essigbakterien nicht, den Stickstoff vermögen sie auch Ammonsalzen zu entnehmen, im Essiggut wird er ihnen stets in Proteïnstoffen geboten. Ob der Alkohol als einzige Kohlenstoffquelle oder nur als Energielieferant unentbehrlich ist, bedarf noch weiterer Prüfung. Andere Vergärungen einwertiger Alkohole sind zwar noch nicht beschrieben, kommen aber sicherlich vor.

Gärung mehrwertiger Alkohole[84]) bewirkte ein aus Schafmist isoliertes, bewegliches, einzeln oder in Ketten wachsendes Stäbchen, der Bacillus ethaceticus. Nach 3 Monaten waren aus 60 g Glycerin gebildet:

7.52 g Aethylalkohol,
3.88 g Essigsäure,
0.06 g Bernsteinsäure,
Spur Ameisensäure,
Kohlensäure und Wasserstoff,

unzersetzt waren 24.19 g Glycerin geblieben. Dieselbe Bakterie zersetzte Mannit in ähnlicher Weise, nicht den isomeren Dulcit. Auch der sog. Friedländer'sche Kapselbacillus der Pneumonie vergärt Mannit zu den gleichen Produkten, nicht Dulcit.

Ein anderer, ebenfalls aus Mist isolierter, dem vorigen ähnlicher Bacillus (ethacetosuccinicus) vergor sowohl Mannit als Dulcit, und zwar waren in 85 Tagen in Kulturen mit den nötigen Nährstoffen und 8 g gärfähiger Substanz gebildet worden:

	aus Dulcit	Mannit
Aethylalkohol	1.011 g	1.03 g
Ameisensäure	0.128 „	0.263 „
Essigsäure	0.322 „	0.308 „
Bersteinsäure	0.264 „	0.29 „
Kohlensäure	1.05 „	1.1 „
Wasserstoff	0.04 „	0.03 „
unvergorener Rest	2.62 „	3.2 „

Die genaue Analyse ist interessant, da sie die Hauptprodukte Aethylalkohol- und Kohlensäure deutlich gegenüber den allerdings sehr reichlichen Nebenprodukten hervortreten lässt. Ferner sei besonders darauf hingewiesen, dass Aethylalkohol, dessen Bereitung fast als Monopol der Sprosspilze gelten könnte, doch auch durch Bakterien gebildet werden kann, z. B. ausser der genannten auch noch von einer aus Heuinfus gewachsenen Art (Bac. Fitzianus).

Glycerin kann noch in verschiedene Produkte durch Bakterien vergoren werden, man kennt Butylalkohol, Buttersäure als Hauptprodukte (Bacillus orthobutylicus, Vorl. XIII).

Als Beispiele für Gärungen von Fett- und Carbonsäuren, als neutrale Salze dargeboten, seien folgende erwähnt. Die Essigsäure wird durch ihre Erzeuger selbst, durch die Essigbakterien zu Kohlensäure und Wasser weiter verarbeitet. Die Weinsäure (Rechtsweinsäure) des Weines zerfällt durch verschiedene Bakterien in mehrere Fettsäuren, z. B. Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure, daneben Bernsteinsäure und Milchsäure. Auf der Einwirkung derartiger, freilich noch nicht genau untersuchter Bakterien beruht zum grossen Teil die Säureabnahme des Weines beim Lagern, auch eine Weinkrankheit, das sog. Umschlagen wird vorwiegend hierauf zurückzuführen sein.

Aehnlich verhält es sich mit der Apfelsäure im Apfelwein, die in Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff zerlegt wird. Zersetzungen ähnlicher Art sind ferner bekannt für Citronensäure, Bernsteinsäure und andere; in allen diesen Fällen fehlt noch die bakterio-chemische Analyse. Die Milchsäure, selbst ein Produkt zahlreicher Gärungen von Kohlehydraten, wird durch Buttersäurebakterien (Vorl. XIII) in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff vergoren.

Sehr merkwürdige optische Spaltungen[85]) von inaktiven, das polarisierte Licht nicht drehenden Säuren, die aus gleichen Teilen rechts- und links drehenden, sog. stereo-isomeren Säuren zusammengesetzt sind, werden gleichfalls von noch nicht rein kultivierten Bakterien bewirkt. So wird aus dem Ammonsalz der optisch inaktiven Traubensäure nur die Linksweinsäure in nachweisbaren Mengen frei, die ihr entsprechende Menge Rechtsweinsäure dagegen wird von den Bakterien verbraucht. Aehnlich wirken auch Schimmelpilze. Auch die inaktive Milchsäure und Mandelsäure lassen sich biochemisch in ihre optisch aktiven Komponenten zerlegen. In diesen Fällen handelt es sich nur scheinbar um eine tiefer gehende chemische Spaltung, in Wirklichkeit wird nur der eine der beiden aktiven Bestandteile, die ja neben einander in der Lösung sich finden, verarbeitet. Es ist nur ein elektiver Stoffwechselprozess. So wird z. B. von einem Schleim bildenden Bacillus die Fumarsäure verbraucht, die ihr stereoisomere Maleïnsäure nicht.

In die gleiche Gruppe von Erscheinungen gehört auch, dass eine Rasse des Bacillus coli commune aus Traubenzucker, je nach der Stickstoffquelle, optisch verschieden reagierende Milchsäure erzeugt. Bei phosphorsaurem Ammon entsteht Linksmilchsäure, bei Peptonnahrung dagegen Rechtsmilchsäure, während die gewöhnlich bei Gärungen sich bildende Gärungsmilchsäure optisch inaktiv ist.

Die Thatsachen müssen einstweilen so hingenommen werden, eine Erklärung ist nicht möglich. Die stereochemischen Hypothesen, mit denen die neuere Chemie diesen isomeren Verbindungen gerecht zu werden versucht, sind vorläufig nicht geeignet, den biochemischen Vorgang unserem Verständnis näher zu rücken.

XIII.

Die Bakterien und der Kreislauf der Kohlensäure.

2. Bakteriengärungen von Kohlehydraten.

In der ganzen Natur verbreitet ist die Milchsäuregärung, die nicht bloss in dem Molkereibetrieb eine grosse Rolle spielt, sondern auch in viele andere Prozesse eingreift, bald als unentbehrlicher Gehilfe, bald als gefürchteter Eindringling. Vergärungsfähig sind Traubenzucker, Rohrzucker, Milchzucker; andere Zuckerarten, wie Malzzucker und Kohlehydrate, wie Stärke, Cellulose müssen erst durch Enzyme in die gärungsfähige Form übergeführt werden und hierzu würde die Beiwirkung anderer Organismen nötig werden, da die Milchsäurebakterien solche Enzyme nicht ausscheiden.

Die Milchsäuregärung ist ein aërober Prozess, dessen Optimum zwischen 30—35° liegt, für gewisse Arten bei 47—52°, und der nur dann längere Zeit andauert, wenn durch Zusatz von kohlensauren Salzen, z. B. kohlensaurem Kalk die gebildete Säure neutralisiert wird. Denn schon 0,15% freie Milchsäure genügt, um die Gärung zu unterbrechen. Das wichtigste Produkt ist die sog. Gärungsmilchsäure, die optisch inaktive oder Aethylidenmilchsäure, in die gegen 80% des vergorenen Zuckers verwandelt werden; daneben entstehen dann in wechselnden Mengen Essigsäure, optisch aktive Milchsäuren und andere Nebenprodukte, auch Kohlensäure.

Eine sehr grosse Zahl von Bakterien besitzt die Fähigkeit, Milchsäure aus Zucker zu bilden, so fast alle Vibrionen, auch der der Cholera, ferner der rote Bacillus prodigiosus, Bakterien aus dem Milchkot der Säuglinge, Sarcinaarten der Brauereien und viele andere. Neben diesen haben wir aber noch die ständigen Erreger der Milchsäuregärung zu unterscheiden, d. h. diejenigen, die im landwirtschaftlichen Betrieb die Säurung der Milch spontan hervorrufen und früher als Bacterium acidi lactici[86]) bezeichnet wurden. Auch diese Species ist hinfällig geworden, seitdem man eine grössere Zahl aus saurer Milch isoliert, bald die eine, bald die andere als Hauptsäuerer gefunden hat. Sehr häufig sind unbewegliche, 1—2 μ lange, 0,5 μ breite Stäbchen (Sporen unbekannt), die die Gelatine nicht verflüssigen, auch fakultativ anaërob wachsen (Fig. 24 *d*).

Sie gehen unter verschiedenen Namen, wie Bacillus aerogenes, Bacillus acidi lactici etc. und stehen einander sehr nahe, sind Rassen von vielleicht nur einer ursprünglichen Art. Man kann sie als die typischen Erreger der Milchsäuregärung bezeichnen. Zwischen ihnen, zuweilen in grossen Massen finden sich auch kugelige oder sehr kurz ellipsodische Bakterien der Milchgerinnung. Endlich ist es sicher, dass die Milchsäuregärung, die z. B. in den Brennereien der Alkoholgärung vorausgeschickt wird, nicht durch dieselben Bakterien, wie die Säuerung der Milch, besorgt wird, sondern durch grössere Stäbchen (Bacillus acidificans longissimus), die circa 1 μ breit und über 2.5 μ lang sind.[87]) Kurz die Zahl der Milchsäurebakterien ist gross, die Artumgrenzung auch hier schwierig.

Es wird sich verlohnen, die vielseitige Bedeutung der Milchsäuregärung noch an einigen Beispielen genau zu schildern.

1. Milch und Molkereiprodukte.[86]) Die Kuhmilch mit neutraler Reaktion, 4—5 % Milchzucker, 4 % Caseïn und 0.7 % der erforderlichen Mineralsalze ist ein ausgezeichneter Nährboden für Bakterien aller Art und enthält auch, wenn sie zum Verkauf gelangt, stets sehr viele Bakterien, deren Zahl natürlich von der Reinlichkeit beim Melken und der weiteren Behandlung ausserordentlich beeinflusst wird und deshalb zwischen weiten Grenzen schwankt. Es werden zwischen 100—6 000 000 Keime und noch mehr pro Kubikcentimeter angegeben. Die Sterilisation der Milch, besonders der Kindermilch, ist daher zu einer Haupt- und Staatsaktion geworden, die verschiedensten Apparate hat man erdacht, um sie so gründlich wie möglich vornehmen zu können. Immer bleiben aber, selbst nach $1^1/_2$stündigem Kochen im Soxlethschen Apparat noch einige unverwüstliche Sporen zurück, eine vollständige Sterilisierung erscheint ohne Veränderung der Milch unmöglich. Da nun die Hauptmasse der Milchbakterien sporenfreie Zellen sind, die schon in kurzer Zeit, durch 5—10 Minuten langes Kochen sicher getödtet werden, so kehrt man allmählich [88]) zu dem altbewährten Verfahren der Hausfrau in der guten alten Zeit zurück und stellt dann die abgekochte Milch hübsch kühl, damit die nicht getödteten Sporen nicht auskeimen können.

Neben den weitaus vorherrschenden Milchsäurebakterien sind immer auch Labfermentbakterien, oft auch vereinzelte Keime chromogener und schleimbildender Bakterien in der Marktmilch zu finden. Da die Verunreinigung durch pathogene Bakterien[89]) gefährlich werden kann, so hat man auch experimentell ihr Verhalten in der Milch geprüft. Die Bakterien des Typhus, Milzbrandes und Rotzes, der Tuberkulose, Diphtherie und Cholera wachsen sehr gut, ohne auffällige Veränderungen im Aussehen der Milch hervorzurufen, wie man es ja auch einer frischen Marktmilch nicht ansieht, dass sie Millionen von Bakterien enthält. Erst nach längerer Zeit wird die Milch verändert, sie gerinnt infolge der Säurebildung; der Milzbrandbacillus bildet Essigsäure und Capronsäure. Ob in die Milch kranker Kühe, abgesehen von nachträglicher Verunreinigung, pathogene Bakterien übergehen, ist noch nicht für alle Fälle sicher gestellt, bei tuberkulösen (perlsüchtigen) Tieren ist es sicher beobachtet.

Die Säuerung der Milch zur Bereitung der Sauermilchkäse wird durch die schon genannten Milchsäurebakterien veranlasst, infolge der Säurebildung fällt das Caseïn aus, die Milch gerinnt. Dasselbe wird auch (Labkäsebereitung) durch das Lab, ein Enzym aus dem Labmagen des Rindes, ohne Säurebildung erreicht. Das so oder so ausgefällte Caseïn

von der Milchflüssigkeit (Molke) befreit, liefert den Quark und Bruch, die Masse zur Käsebereitung.

Zahlreiche Milchkrankheiten sind das Werk von Bakterien. So kommt es nicht selten vor, dass die Milch, auch ohne sauer zu werden, spontan gerinnt, sog. Labfermentbakterien, die das gleiche Enzym abscheiden wie der Labmagen, sind besonders im Käse (Tyrothrix-Arten) gefunden worden. Oft wird Milch durch eine grosse Zahl von Pigmentbakterien gefärbt, so entsteht rote Milch durch Einnistung des Bacillus prodigiosus, ferner einer Sarcina, blaue Milch bildet der harmlose Bacillus cyanogenus, ein kleines bewegliches Stäbchen, das auf dem Agar je nach den Nährstoffen bald in leicht blaugrauen, bald schön dunkelblauen Belagen wächst. Auch aus gelber Milch sind mehrere Pigmentbakterien gezüchtet worden. Die bunte Milch ist zugleich auch mehr oder weniger sauer geworden. Schleimige fadenziehende Milch ist eine Folge der später zu schildernden Schleimgärung. Bitter wird wie Milch endlich besonders durch Pepton, das von Bakterien mit sehr widerstandsfähigen Sporen (p. 113) gebildet wird.

Die Butter enthält immer viel Bakterien, z. B. eine Münchener Molkereibutter in 1 Gramm 6—25 Millionen, die auch, da die Butter immer noch $^1/_2$—$1^1/_2$ % Milchzucker und auch sonst die nötigen Nährstoffe enthält, Veränderungen hervorrufen können durch Bildung von Milch- und Buttersäure. Die Butter schmeckt dann scharf und ranzig, jedoch ist ihr Ranzigwerden vorwiegend eine rein chemische Oxydation des Butterfettes zu Fettsäuren (Buttersäure, auch Milchsäure) durch den Luftsauerstoff, oft gefördert durch das Tageslicht. Das eigenartige Aroma, was manche Butterarten besonders schmackhaft macht, hat man auch als ein Produkt besonderer Bakterien, der sog. Aromabakterien, erkannt, die bereits in Molkereilaboratorien rein gezüchtet und dem frischen Butterfette zugesetzt werden.[90])

Ein sehr verwickelter und in seine Einzelphasen sehr schwer zerlegbarer Vorgang, der durch ein buntes Gemenge von Bakterien hervorgebracht wird, ist die Reifung des Käses[91]), der daher stets ungeheure Mengen von Bakterien enthält. In einem Gramm Hauskäse fand man 5—6 Millionen, in einem Gramm Schweizerkäse gegen 1 Million Keime, in anderen Sorten noch viel mehr. Neben den Bakterien werden bei der Bereitung des Roquefort noch Schimmelpilze (Penicillium glaucum) mit schimmeligem Brot in die Käsemasse gebracht, sie bilden die bekannten grünen Nester; in anderen Fällen wirken andere Schimmelpilze (Oidium lactis) und auch Sprosspilze mit.

Nicht alle Bakterien des Käses tragen in gleichem Maasse zu seiner Reifung bei; viele sind nur wirkungslose Ansiedler auf dem günstigen Nährsubstrat, andere bestimmen vielleicht nur feine Nuancen im Geschmack, andere endlich verrichten die Hauptarbeit. Zu den letzteren gehören die Milch- und die Buttersäurebakterien, während die speziell als Käsebakterien (Tyrothrix Duclaux) beschriebenen, den Heubazillen ähnlichen Arten nicht die grosse Rolle spielen, die ihnen anfangs zugeschrieben wurde. Wie schwierig es ist, den Anteil jeder Sorte zu bestimmen, wird schon daraus einleuchten, dass in einem Käse nicht weniger als 19 verschiedene Bakterienarten und daneben noch 3 Sprosspilze gefunden wurden, in anderen die Flora sogar noch reichhaltiger ist und ausserdem in den verschiedenen Stadien der Käsereifung wechselt. So erklärt es sich, dass trotz zahlreicher und sorgfältiger Arbeiten die Biochemie des Käses erst zu wenigen, widerspruchslosen Resultaten gelangt

ist. Selbst die qualitative Zusammensetzung der Käsearten schwankt ausserordentlich, die quantitative Analyse muss hier einstweilen ebenso wie bei der Fäulnis der Zukunft überlassen bleiben. Als Beispiel sei erwähnt, dass reifer Emmenthaler Käse enthält: Milchsäure, Buttersäure, Leucin, Tyrosin, Phenylamidopropionsäure, Ammoniak, ferner Caseïn, teils unverändert, teils als wasserlösliche Albumosen, endlich Milchfett und natürlich noch vieles andere, z. B. Fettsäuren (Essigsäure, Valeriansäure). Der frische Quark und Bruch, die Urmasse des Käses, enthält drei Hauptbestandteile, durch deren Veränderungen der Käse reift: 1. Kohlehydrat: Milchzucker, 2. Eiweisskörper: Caseïn und Paracaseïn, 3. Fett. Der Milchzucker wird schon anfangs durch Milchsäurebakterien und bald auch durch Buttersäurebakterien zersetzt, ausser den hierbei entstehenden Säuren wird auch Kohlensäure und freier Wasserstoff gebildet, die sich in der Käsemasse sammeln, sie blähen, ihre „Lochung" bewirken. Das Caseïn wird zunächst in albumoseähnliche Körper (unzutreffend als Caseoglutin bezeichnet) durch Enzyme der Bakterien umgewandelt und zerfällt zum Teil später in Tyrosin, Leucin, Phenylamidopropionsäure, Ammoniak. Echte Fäulnisprodukte, wie Indol, Skatol, treten nicht auf, sodass die Zersetzung des Caseïns nur als eine fäulnisähnliche betrachtet werden kann, bei der auch Fettsäuren entstehen. So nimmt während der Reifung die Menge des unzersetzten Caseïnes mehr und mehr ab und ist, wenn der Käse „durch" ist und zu laufen anfängt, wohl ganz verschwunden. Welche Bakterien diesen Hauptprozess der Käsereifung, die Umwandlung des Caseïns besorgen, ist noch nicht sicher gestellt. Fett wird aus Caseïn nicht gebildet; das schon in der frischen Käsemasse enthaltene Butterfett wird zunächst wenig angegriffen und erst in sehr alten Käsen scheint es reichlich in Glycerin und Fettsäuren zerspalten zu werden. Die beiden wichtigsten Umsetzungen, die sich während der Käsereifung abspielen, sind demnach die Vergärung des Milchzuckers und die Zerlegung des Caseïns.

Ein weiteres Produkt der Milch, der Kefir, ein schwach alkoholisches, stark schäumendes Getränk aus Kuh- oder Stutenmilch, entsteht durch das Zusammenwirken von Milchsäurebakterien und einem Sprosspilz (Saccharomyces). Beide zusammen bilden die Kefirkörner des Handels, die seit Alters her in den Kaukasusländern gebrauchten Erreger der Kefirgärung. Der Sprosspilz vermag mit einem besonderen, ihm eigentümlichen Enzym (Lactase) den Milchzucker in Traubenzucker zu verwandeln und zu Alkohol und Kohlensäure zu vergären; die Milchsäurebakterien verleihen durch ihre Produkte (Milchsäure) dem Getränk den säuerlichen Geschmack und sorgen für eine sehr feinflockige, leicht verdauliche Fällung des Caseïns. Als Nebenprodukte der kombinierten Kefirgärung sind noch zu nennen Essigsäure, Bernsteinsäure.[91a])

2) Im Brennereibetrieb[92]) hatte man früher sehr die Entwicklung von Buttersäurebakterien zu fürchten, deren Sporen bei der Bereitung der Hefemaische aus Grünmalz, trotz zweistündigem Erwärmen auf 70° natürlich nicht getödtet werden. In der Praxis kam man schliesslich zu der Einsicht, dass ein gewisser Säuregrad der Maische diese gefürchteten Buttersäurebakterien unterdrücke, ohne die Sprosshefe zu schädigen. Die genauere Verfolgung dieser Erfahrung ergab, dass die Hefemaische durch Milchsäurebakterien gesäuert wird. Man schickt nunmehr eine solche Milchsäuregärung durch den grossen Bacillus acidificans der Aufzucht der Hefe, die später in die grossen Gärbottiche als Aussaat geschüttet werden soll, voraus indem man die Hefemaische mit

Reinkulturen der Säurebildner impft und bei 50°, dem Optimum für diese Milchsäurebakterien, hält. Es entwickelt sich reichlich, bis zu 1% Milchsäure, die die Buttersäurebakterien vollkommen zurückdrängt. Diese erliegen ausserdem, da ihr Optimum circa 40° ist, bei der hohen Temperatur überhaupt schon der Konkurrenz der Milchsäurebakterien.

Diese wichtige Anwendung der Milchsäuregärung wird vielfach verdrängt durch eine weit einfachere Bekämpfung der Bakterien mit dem Effront'schen Flusssäureverfahren. Die Sprosshefen sind an und für sich gegen Säure überhaupt viel weniger empfindlich als Bakterien und vertragen auch geringen Flusssäurezusatz. Ja man kann durch fortgesetzte Kultur mit steigendem Flusssäuregehalt die Sprosshefe an so hohe Beigaben von Flusssäure gewöhnen, dass dadurch die Bakterien auf ein unschädliches Minimum zurückgedrängt oder ganz unterdrückt werden. Man kann die Alkoholhefe in wenigen Monaten bis an 30 g Flusssäure im Hektoliter Maische gewöhnen. 10 g genügen schon, um die Bakterien zu beseitigen. Auch andere Gifte sind noch ausprobiert worden, so scheint das Formaldehyd fast noch vorteilhafter zu sein, als die Flusssäure. Ueber elektrische Sterilhaltung vergleiche p. 69.

3. Verderben von Getränken und Nahrungsmitteln durch Milchsäuregärung kommt oft vor. Das Umschlagen des Bieres, das erst bei einem Alkoholgehalt von über 7% geschützt ist, beruht auf der Wirkung von Milchsäurebakterien, die das Bier mehr und mehr trüben und ihm einen widerlichen Geschmack verleihen. Zickender Wein enthielt bis über 2% Milchsäure, die von Bakterien aus dem Fruchtzucker gebildet worden war. Dieser „Stich", Milchsäurestich, ist zwar nicht selten, aber doch weniger häufig als der Essigstich, der durch Essigsäurebakterien erzeugt wird. Gekochte Gemüse werden sehr oft durch Milchsäurebakterien „sauer", hierbei greift auch die Buttersäuregärung ein.

4. Futterbereitungsarten[93], wie Braunheu, Sauerfutter, Grünpressfutter (Sweet ensilage) gründen sich auf Milchsäuregärung, durch die das Futter sowohl haltbar als auch schmackhafter gemacht wird. Auch das Sauerkraut wäre hier anzuschliessen. Neben der Milchsäuregärung wirkt in allen diesen Fällen auch die folgende mit.

II. Die Buttersäuregärung,[94] ein vorwiegend streng anaërober Prozess, dessen Bedeutung für die allgemeine Theorie der Gärung die nächste Vorlesung behandeln wird, ist nicht minder in der Natur verbreitet wie die Milchsäuregärung. Man kann sich auf verschiedene Weise leicht eine freilich nicht ganz reine Buttersäuregärung verschaffen, die dann zur Reinzüchtung der anaëroben Erreger unter luftleeren oder mit einem indifferenten Gas (Wasserstoff) gefüllten Glocken dienen kann. Es genügt z. B., einige Erbsen in eine zuckerhaltige Nährlösung zu werfen, den Glaskolben mit einem Kork zu verschliessen und durch ihn ein Gasableitungsrohr zu führen, das in einem daneben stehenden Glase unter Wasser ausmündet. Bei 30—40° tritt in 1—2 Tagen eine lebhafte Gärung ein, starke Gasentwicklung und Geruch nach Buttersäure. Nach einer andern Methode kocht man eine Mischung von 5 g Traubenzucker und 5 g fein gemahlenem Fibrin in 100 ccm Wasser und inficiert während des Kochens mit etwas Gartenerde. Bei 35° ist nach 24—48 Stunden die Gärung im Gange, fast rein durch Granulobacter saccharobutyricus (Beyerinck).

Früher galt als einziger und vielseitiger Erreger der Buttersäuregärung der Vibrion butyrique Pasteurs, Amylobacter butyricus van Tieghems, der aber sowohl morphologisch als physiologisch eine Kollektiv-

species ist, ebenso wie das Clostridium butyricum Prazmowski's. Ungefähr 20 verschiedene Buttersäurebakterien sind mehr oder weniger genau beschrieben, ihre Zahl würde sich wohl auf einige wenige Arten einschränken lassen. Viele davon sind durch die p. 13 beschriebene Granulosereaktion ausgezeichnet (daher die biologische Gattung Granulobakter Beyerinck), allen gemeinschaftlich ist die Formveränderung der Stäbchen während der Sporenbildung (Fig. 24 *e, f*), die hier mit grosser Regelmässigkeit gegen das Ende der Gärung eintritt. Die spindelige Anschwellung herrscht vor (Clostridium), einige Arten schwellen kopfig an (Plectridium). Fast alle sind lebhaft beweglich und peritrich begeisselt, auch verhältnismässig gross, 0,5—1 μ breit, 3—5, selbst 10 μ lang (Fig. 24 *e* und *f*).

Ansehnliche Mengen von Buttersäure, dann Kohlensäure und Wasserstoff, ferner Essigsäure und geringe Mengen anderer Fettsäuren liefern folgende Arten:

Granulobacter saccharobutyricus, anaërob, Clostridium, mit Granulose,
„ lactobutyricus, „ „ „ „
Bacillus orthobutylicus „ „ ohne „ .

Der letztere vergärt allerlei: Glycerin, Mannit, Glucose, Invertzucker, Rohrzucker, Malzzucker, Milchzucker, Arabinose, Stärke, Dextrin, Inulin, nicht Trehalose, Erythrit, arab. Gummi; zum Teil natürlich nach vorheriger Enzymwirkung. Die beiden andern sind, wie schon ihre Speciesnamen aussagen, wählerisch, neben Traubenzucker auf Rohrzucker oder Milchzucker abgestimmt.

Der Bacillus orthobutylicus vergor z. B. 2,4 g Glucose in 20 Tagen und lieferte dabei

0,842 g Buttersäure (normale),
0,264 „ Butylalkohol,
0,229 „ Essigsäure.

daneben Wasserstoff und Kohlensäure, die bei andauernder Gärung mehr und mehr zunahm, woraus wohl folgt, dass die Gärprodukte selbst noch weiter bis zu Kohlensäure zerspalten werden.

Besonders ist noch ein anaërobes Clostridium mit Granulose zu erwähnen, das zwar keine Buttersäure, aber doch auch einen Körper der Butylgruppe, Butylalkohol neben Kohlensäure und Wasserstoff aus Malzzucker liefert. Die in Erde vorkommende Bakterie wird von Beyerinck als Granulobacter butylicus bezeichnet.

Buttersäure ist, wie schon erwähnt, auch ein häufiges Produkt der Fäulnis, ja es scheint sogar, dass manche Buttersäurebakterien auch saprogene Eigenschaften besitzen und das Eiweissmolekel angreifen (Bacillus butyricus Hüppe's), während andere, z. B. der Bacillus orthobutylicus aus Pepton allein, ohne besonderen Zusatz einer der oben genannten stickstofffreien Verbindungen keine Buttersäure bilden kann. Saure Milch verfällt beim längeren Stehen einer Buttersäuregärung, die sowohl den übrigen Milchzucker, als auch die Milchsäure ergreift. Rein tritt diese Wirkung der Buttersäurebakterien bei der Vergärung des milchsauren Kalkes hervor, wobei die Buttersäure aus der Milchsäure entsteht. Ueber die Beteiligung der Buttersäurebakterien an der Käsereifung siehe p. 114, über das Vorkommen dieser Anaëroben in der

Natur p. 129, endlich vergleiche man noch die Stickstoffassimilation durch buttersäurebildende Bodenbakterien (p. 93).

III. Neben der Buttersäuregärung spielt auch die anaërobe Sumpfgas- oder Methangärung[95]) der Cellulose eine grosse Rolle bei der Vernichtung der cellulosereichen Pflanzenreste auf dem Boden von Süsswasseransammlungen und des Meeres, im Mist. Auch im Darm der Pflanzenfresser und des Menschen entwickeln die Methanbakterien ihre aufblähende Thätigkeit. Die Cellulose wird zunächst durch ein Enzym verzuckert ($C_6H_{10}O_5 + H_2O = C_6H_{12}O_6$) und dann in Methan ($CH_4$) und Kohlensäure, auch Nebenprodukte aus der Fettsäurereihe vergoren. Mit Stickstoff und Kohlensäure gemengt steigt das Methan als Sumpfgas empor, wenn man mit einem Stock in die fäulnis- und gärungsreichen Schichten von Teichschlamm einsticht.

Methanbakterien scheint es auch eine grössere Zahl zu geben, so gehört sicherlich der Vibrio rugula (anaërob, mit Gramlosereaktion) hierher, ferner wurde aus Kloakenschlamm ein zartes Stäbchen (anaërob, lebhaft beweglich, Plectridium) isoliert, das Filtrierpapier in kurzer Zeit in lebhafte Gärung versetzte. Das aufgeweichte Papier wird zunächst durchsichtig und schmierig und schliesslich fast vollständig gelöst.

IV. Der Schleimgärung[96]) verfallen sehr oft Wein, Bier, Milch, sie werden schleimig und fadenziehend, „lang". Auch abgekochte Gemüse werden schleimig. Wiederum sind Bakterien die Erzeuger dieser Schleimgärung der Kohlehydrate, die als Hauptprodukt den Schleim liefert, ferner Kohlensäure und Wasserstoff und daneben die unvermeidlichen Fettsäuren. Der Wasserstoff im status nascens verbindet sich zuweilen mit der Dextrose zu Mannit, der dann als Produkt dieser „Mannitgärung" erscheint. Der Schleim ist ein andren Pflanzenschleimen und den Gummiarten nahestehendes Kohlehydrat von der Zusammensetzung der Cellulose ($C_6H_{10}O_5$) und ist nicht in dem Sinne Produkt der Gärung wie Buttersäure, Milchsäure etc., die als unmittelbare Stoffwechselprodukte im Protoplasma der Gärungserreger entstehen. Der Schleim dagegen ist ein Produkt der Membran, die bei den Schleimbakterien sehr zur Gallertbildung neigt und in dem Zucker von Wein, Bier, Milch reichliches Material zu ungewöhnlicher Schleimentwicklung zu finden scheint. Es würde verlohnen, die chemische Natur der unverschleimten inneren Membranschicht genau zu untersuchen, vielleicht bestehen sie aus einem Cellulose ähnlichen Kohlehydrat.

Die Zahl der Schleimbakterien ist schon recht gross geworden, denn die verschiedenen Zuckerarten sollen ihre besonderen Schleimbildner haben, so soll ein Bacillus viscosus sacchari nur rohrzuckerhaltige Flüssigkeiten „lang" machen, ein andrer soll nur in sauren Traubenzuckerlösungen (Wein) gedeihen, ein dritter (lactici) Milchzucker verlangen.

V. Besondere technische Gärungen. Sobald gärungsfähiges Material im Grossen verarbeitet wird, ist auch die Gefahr gegeben, dass Gärungsbakterien sich einnisten können. Aber ebenso ist auch für derartige Betriebe anzunehmen, dass mancher Prozess, der, einmal eingeleitet, scheinbar von selbst weiterläuft und von Alters her ausgebeutet worden ist, der Thätigkeit von Bakterien zu danken ist. Ein Jeder wird sich ja selbst die Orte ausmalen können, wo der Bakteriologe solchen verkannten biochemischen Prozessen nachzuspüren hat; in einigen Fällen, z. B. für die Gerberei (Säuerung der Gerberbrühe) liegen einleitende Untersuchungen bereits vor. Einiges mag noch genauer erwähnt werden.

Die Gespinnstfaserpflanzen, wie Flachs, Hanf werden zur Befreiung der Fasern von den sie einhüllenden Geweben der sog. Röste[97]) unterworfen, sie werden längere Zeit in Wasser gelegt und fangen an zu gären. Das Gewebe lockert sich hierbei durch Lösung der die Zellen als Mittellamelle der Wände zusammenhaltenden, kohlehydratähnlichen Pektinstoffe (pektinsaurer Kalk) und kann nun leicht durch das Brechen und Hecheln mechanisch von den Fasern abgelöst werden. Bis jetzt ist genauer eine Bakterie bekannt, welche die Gärung der Pektinstoffe bei der Röste veranlasst, ein anaërobes, leicht sporenbildendes Plectridium (10—15 μ lang, 0,8 μ breit), das mit Ammoniak als Stickstoffquelle vorlieb nimmt und aus Lein, Birnen, Rüben bereitete Pektinstoffe vergärt. Cellulose und Gummi arabicum werden nicht angegriffen. Dagegen werden auch andere Kohlehydrate vergoren, wenn Pepton als Stickstoffquelle geboten wird. Ueber die Produkte der Pektinvergärung ist noch nichts mitgeteilt, es dürfte aber wahrscheinlich sein, dass es Kohlensäure, Fettsäuren, wie bei anderen Gärungen sind. Eine Cellulosevergärung, für welche man früher die Röste der Gespinnstpflanzen hielt, ist sie sicherlich nicht.

Die Gewinnung des Indigos[98]) beginnt ebenfalls mit einer Bakteriengärung, der man die Indigopflanzen (Indigofera tinctoria etc.) in besonderen Cisternen unterwirft. Die Pflanze enthält ein Glycosid, das Indican, das bei 25—35° in 8—15 Stunden durch die anaërob verlaufende Gärung in Indigweiss und eine Zuckerart (Indigglucin) zerlegt wird. Nur an der Oberfläche der Gärungsküpen nimmt das grünlich-gelbe Wasser eine bläuliche Färbung durch Bildung von Indigblau an, das man durch „Schlagen" der Flüssigkeit, also durch reichliche Berührung mit dem Sauerstoff der Luft, endlich allgemein erzeugt. Näher ist der Chemismus der Indigogärung noch nicht verfolgt. Man fand einen mit deutlicher Gallerthülle umgebenen kurzen Bacillus (indigogenus), ohne dessen Zuthun sterilisierte Extrakte aus Indigopflanzen keinen Farbstoff bildeten.

Auch in der Tabaksindustrie[99]) spielen Bakteriengärungen eine grosse Rolle. Die getrockneten Blätter werden wieder angefeuchtet und in grossen Haufen „fermentiert", vergoren, wobei die Kohlehydrate, das Nikotin und Pflanzensäuren teilweise verarbeitet und in Kohlensäure, Buttersäure, Bernsteinsäure und noch unbekannte Stoffe, daneben auch „Aromastoffe" zerlegt werden. Das Eiweiss der Tabaksblätter soll nicht angegriffen werden. Verschiedene Bakterien sind bereits aus gärenden Tabakshaufen isoliert worden, aus Havannatabaken andere als aus dem Pfälzer, so dass man mit gewissem Erfolg diese letzteren durch Havannabakterien zu veredeln vermochte. Ob es freilich ganz gelingen wird, dem Pfälzerkraut den lieblichen Duft der Havanna durch Bakterien anzugären, ist fraglich, da neben den zymogenen Aromastoffen doch auch noch die des Krautes, des „Gewächses" in Rechnung zu bringen sind. Beispiele ähnlicher Art liefert die Veredelung minderwertiger Moste mit feinen Heferassen (Vorl. XIV).

Im Rübensaft von Zuckerfabriken[100]) und auch in Zuckerraffinerien findet sich zuweilen als grosse Plage der sog. Froschlaichpilz (Leuconostoc mesenteroides, Fig. 7*b—d*, pag. 10) ein, eine Bakterie der Schleimgärung. Sie wird speziell als Dextrangärung bezeichnet, weil der in ungeheuren Mengen sich bildende Schleim einem Kohlehydrat der Zuckerrübe, dem Dextran gleich sein soll, was noch weiterer Untersuchung bedürftig erscheint. Bei optimaler Temperatur (30—35°) wächst

der Froschlaichpilz ausserordentlich rasch, so durchwucherte er in einem Falle einen Bottich mit 49 Hektoliter Melasse von 10 % Zucker in 12 Stunden und erfüllte ihn mit seinen zusammenhängenden froschlaichähnlichen Massen. Neben dem Schleim fand man wenig Milchsäure und Kohlensäure, tiefere Spaltungen grösseren Umfanges kommen nicht vor. Die Bakterie gehört zu den Kugelbakterien mit fest orientierten Teilungsebenen und bildet unverzweigte farblose Ketten, die in Gallerte eingebettet sind wie die rosenkranzförmigen blaugrünen Fäden einer Nostoc (daher Leuconostoc); Arthrosporen, etwas vergrösserte, glänzende Zellen, sollen vorkommen, sind aber zweifelhaft. Rohr- und Traubenzucker sind zur Schleimbildung notwendig, auf Nährböden ohne diese Zuckerarten wächst der Leuconostoc in gallertfreien Ketten wie ein Streptococcus (Fig. 7*b*).

Bei der Brotbereitung[101]) kann der Mensch auch nicht der Beihilfe von Mikroorganismen entraten, durch die erst der ganze Zweck, das nahrhafte Mehl schmackhaft und geniessbar zu machen, erreicht wird. Die Hefe, mit der der Teig versetzt und zum „Aufgehen“ gebracht wird, ist ein Gemisch von Sprosspilzen der Alkoholgärung und Bakterien verschiedener Art, die sowohl durch Bildung von Säure (Milchsäure, Essigsäure etc.), als auch durch Enzyme, Verzuckerung der Stärke, in die alkoholische Brotgärung eingreifen. Letztere erzeugt pro Kilo Brot circa 2.5 g Alkohol und 2.7 g Kohlensäure, durch die das Brot aufgelockert, blasig wird. Beim Backen wird das noch gesteigert durch die Ausdehnung der Kohlensäure, des Alkoholes, von Wasserdämpfen. Ein Teil der Gärungsprodukte ist auch noch im ausgebackenen Brote enthalten und trägt zu dessen Geschmack wesentlich bei.

XIV.

Die Bakterien und der Kreislauf der Kohlensäure.

3. Die Sprosspilze und die alkoholische Gärung. Theorie der Gärung und Anaërobiose. Schlussbetrachtung über den Kreislauf des Stickstoffs und der Kohlensäure.

Einige Bakterien bilden zwar auch Aethylalkohol (Bac. ethaceticus), die allgemein verbreitete und technisch bei der Wein- und Bierbereitung, in der Brennerei verwendete Alkoholgärung[102]) wird aber durch andere niedere Organismen, die Sprosspilze[103]) (Blastomyceten, Saccharomyceten), erregt. Der stets unbewegliche Vegetationskörper dieser Hefen im populären Sinne ist eine einzige Zelle, die aber weder stäbchen- noch kugelförmig gestaltet ist, sondern ellipsoidisch, bald gestreckt, bald kurz ellipsoidisch oder eiförmig (Fig. 25). Die Form der Zellen dient wesentlich mit zur Charakteristik der auch hier schwer abgrenzbaren Species und Rassen (p. 107, 123), erscheint aber bei flüchtiger Betrachtung viel unregelmässiger als sie wirklich ist, wegen der eigenartigen Vermehrungsart der Zellen, der sog. Sprossung. Nicht eine Teilung in zwei gleich grosse Hälften wie bei den Bakterien und den gewöhnlichen Gewebszellen der Pflanzen führt zur Vermehrung der Zellen, sondern es wächst an einer beliebigen Stelle eine zunächst kleine Ausstülpung kopfartig hervor, wodurch schon das neue Bild (Fig. 25) einer ausgewachsenen Hefezelle mit einem kleinen kugeligen Ansatz entsteht. Dieser schwillt mehr und mehr an und wird, noch lange bevor er zur Grösse der Mutterzelle sich ausgedehnt hat, durch eine Zellwand von ihr abgetrennt und dadurch selbständig zur neuen Zellgeneration, die nun wiederum knospen und sprossen kann. Der Gegensatz gegenüber der Teilung ist sehr auffällig. Bei ihr entfällt auf jede Zelle der neuen Generation eine Hälfte der alten, die als solche aufhört zu bestehen. Bei der Sprossung dagegen löst sich nur ein junger Auswuchs von der alten Generation ab, die selbst weiter lebt und zahlreiche neue Knospen noch treiben kann. Auch die Sprossung geht schnell von statten, in 2 Stunden folgt eine neue, sodass auch die Hefezellen rasch sich vermehren, nur wenig langsamer als die Bakterien. Wie hier die verschiedenen

Generationen zu Ketten verbunden bleiben, so bleiben auch die Sprossungen aneinander hängen und bilden mehr oder weniger ausgedehnte Sprossverbände (Fig. 25). Diese sind aber verzweigt, nicht bloss in der Ebene, sondern unregelmässig im Raume, da die neuen Sprossknospen an jeder beliebigen Stelle der Zelle und ohne jede Gesetzmässigkeit hervortreten können. Sowohl untergetaucht in Flüssigkeiten als an der Oberfläche entstehen derartige Sprossverbände, die aus kleinen und grossen,

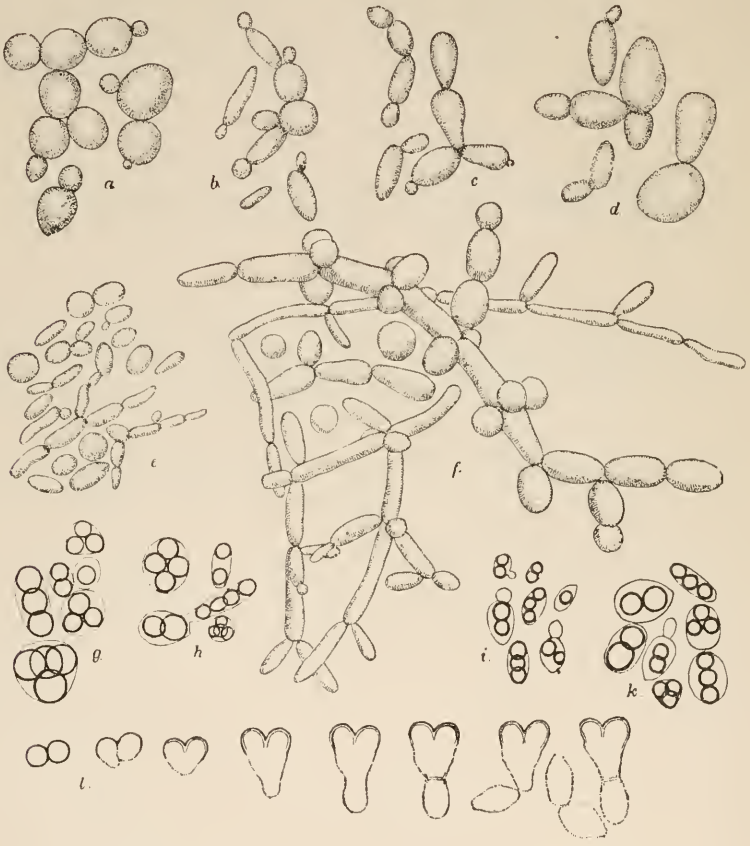


Fig. 25. **Saccharomyceten** (Sprosspilze). *a* **Saccharomyces cerevisiae** Nr. I. *b* **Sacch. Pasteurianus** Nr. III. *c* **Sacch. ellipsoideus** (Weinhefe) Nr. I. *d* **Sacch. ellips.** Nr. II. *e* und *f* Hautwuchs des **Sacch. ellipsoideus** Nr. I *e* bei 34—20 oder 6—7°, *f* bei 15—30° (Sprossmycelium). *g*—*k* Sporenhaltige Zellen, *g* **Sacch. cerevisiae** I, *h* **Sacch. Pasteur.** I. *i* u. *k*. **Sacch. ellipsoid.** I u. II. *l* Keimung von zwei freien Sporen des **Sacch Ludwigii** bei 18—20° von links ab nach 18, 20, 26, 28, 29, 30½ und 33 Stunden. Alle Kulturen in Bierwürze, nach *E. Chr. Hansen*, Vergr. 1000.

ausgewachsenen und eben erst hervorgetriebenen jungen Sprösschen bestehen. An der Oberfläche breiten sich diese Sprossverbände oft zu grösseren häutigen Ueberzügen (Kahmhaut) aus, gleichzeitig strecken sich die Zellen oft etwas, wodurch das Ganze einen mycelartigen Habitus (Fig. 25 *e* u. *f*) bekommt (Sprossmycel). Seiner Entstehung nach bleibt es aber trotz aller Aehnlichkeit mit einem echten Pilzmycel ein Spross-

verband, eine Wuchsform. Die einzelne Hefezelle ist von einer Membran umhüllt und hat den üblichen protoplasmatischen Inhalt, in den auch ein Zellkern eingebettet zu sein scheint. Klein sind auch die Sprosspilze noch, aber doch grösser wie die Bakterien, ungefähr 8—10 μ Durchmesser. Alle praktisch wichtigen Hefen sind farblos und wachsen nach Bakterienart kultiviert, in weissen oder schwach gelblichen Kolonieen. Eine häufige Verunreinigung der Kulturplatten wird durch eine rosae Hefe (Saccharomyces glutinis) mit schwacher Gärkraft veranlasst, seltener ist die schwarze Hefe.

Unter gewissen Bedingungen (reichlichem Luftzutritt, Kultur auf feuchter Oberfläche, nicht untergetaucht, günstige Temperatur 25°) werden auch Sporen gebildet dadurch, dass der Inhalt in mehrere getrennte Teile zerfällt, deren jeder sich mit einer Membran umgiebt und zur Spore wird. Statt einer Endospore, wie bei den Bakterien, werden stets mehrere, meist 2—4 (1 - 10) in jeder Zelle erzeugt (Fig. 25 *g—k*). Die Sporen besitzen erheblich geringere Widerstandskraft (Tötungstemperatur 62—70° in 5 Min.) wie Bakteriensporen, sind sogleich keimfähig und bleiben es auch ausgetrocknet lange Zeit. Die keimende etwas aufgeschwollene Spore treibt sofort neue Sprossungen, nachdem die Sporenhaut abgeworfen worden ist (Fig. 25 *l*). Von besonderer Bedeutung ist nach Hansens Untersuchungen die Sporenbildung und ihre Abhängigkeit von der Temperatur für die Art- und Rassenunterscheidung, freilich nur in der Hand des Erfahrenen, der alle Nebenumstände, die beschleunigen und hemmen können, zu würdigen versteht. Die Unterschiede äussern sich sowohl in verschiedenem Optimum, als auch besonders Maximum der Sporenbildung; für eine Oberhefe (Sacch. cerevisiae), zwei Rassen einer wilden Hefe (Sacch. Pasteurianus) aus Brauereiluft und eine Rasse der Weinhefe (Sacch. ellipsoideus) mögen folgende Zahlen angeführt werden. Angegeben ist, in welcher Zeit die Sporenbildung vollendet war:

Temperatur C.	S. cerevisiae	S. Pasteurianus		S. ellipsoideus.
		I.	II.	
37,5	keine Sporen	—	—	—
36—37	29 Std. Maximum	—	—	—
35	25 Std.	—	—	—
31,5	—	keine Sporen	—	36 Std. Maximum
30	20 Std. Optimum	30 Std. Maximum	—	—
27,5	—	24 Std. Optimum	34 Std. Maximum	—
25	23 Std.	—	25 Std. Optimum	21 Std. Optimum
18	50 Std.	35 Std.	36 Std.	33 Std.
11—12	10 Tg. Minimum	—	77 Std.	—
7	keine Sporen	7 Tage	7 Tage	11 Tg. Minimum
3—4	„	14 Tg. Minimum	17 Tg. Minimum	keine Sporen

Die Lage der Kardinalpunkte der Temperatur ist in der Tabelle erwähnt und es bedarf wohl keines weiteren Hinweises darauf, welche wertvollen Merkmale hieraus sich entnehmen lassen. Noch subtilere Unterschiede sind zu beachten, wenn es um naheverwandte technische Rassen sich handelt. Um sie sicher zu bestimmen, sind noch die Sprossungsform, die Gestalt der Zellen, die Kardinalpunkte der Sprossung, die Gärkraft, das Gärvermögen gegenüber den verschiedenen Zuckerarten, besonders

auch den naheverwandten derselben chemischen Gruppe und vieles andere genau festzustellen. Da schon einige der natürlich vorkommenden Heferassen nicht zur Sporenbildung zu zwingen sind, anscheinend ohne diese ihren Lebenscyklus vollenden, so versuchte sie Hansen[104]) bei anderen, gut sporenerzeugenden Rassen künstlich zu unterdrücken durch dasselbe Mittel, was auch asporogene Milzbrandbazillen lieferte (p. 27), durch Ueberschreitung der Maximaltemperatur. Die Sporenbildung blieb aus und trat auch bei der Weiterzüchtung in optimalen Verhältnissen nicht wieder hervor, zugleich hatte die Gärkraft sich etwas geändert. War das epochemachende Experiment, was beim Milzbrand nur gelungen zu sein schien, hier wirklich geglückt? Sporenlose Varietäten von Weinhefen gingen in Erde schon nach 1 Jahre zu Grunde, während die sporenbildende sonst gleiche Rasse 3 Jahre dort zu leben vermag. Hieraus würde schon eine gewisse Degeneration der Sporenlosen sich ergeben, auch sind noch einige, nicht mit wenigen Worten zu erledigende Anzeigen dafür da, dass die neuen sporenfreien Rassen allgemein geschwächt sind, genau wie der asporogene Milzbrand. Wenn demnach eine künstliche Züchtung von Rassen mit neuen morphologischen Eigenschaften (Sporenverlust) bis jetzt noch nicht einwurfsfrei gelungen ist, so ist es dagegen möglich, die physiologischen Eigenschaften, die Gärart zu beeinflussen, neue, haltbare Rassen zu ziehen, die mehr oder weniger Alkohol liefern und besonders auch die Nebenprodukte der Gärung in anderen Mischungsverhältnissen und sogar neue Nebenprodukte erzeugen. Im Brauereigewerbe[105]) sind hunderte solcher Rassen allmählich entstanden und beeinflussen den spezifischen Geschmack der verschiedenen Bräue. Um diese Wirkungen sicher zu erzielen und nach Belieben variieren zu können, hat man nach Hansens Vorgange die Hefereinzucht eingeführt.

Auch die Weinhefen zerfallen in zahlreiche Rassen, fast jede besondere Pflege hat ihre eigenen Rassen, die, wie bei der Brauerei, durch Quantität des Alkoholes und der Nebenprodukte, besonders auch die sog. sekundären Bouquettstoffe (Gärungsbouquette) die einzelnen Marken erzeugen helfen. Freilich giebt die Traube selbst wohl den Ausschlag durch Vielerlei, nicht zuletzt durch die primären Bouquettstoffe (Traubenbouquett), die wie die sekundären zu den Estern, Verbindungen von organischen Säuren mit Alkoholen, gehören. So darf man auch von der Veredelung minderwertiger Moste durch reine Hefen[105]) aus besten Pflegen nicht zu viel erwarten, ein Meissner Säuerling kann nicht durch Johannisberghefe zum Kabinetswein aufgebessert werden; ein wesentlicher Fortschritt ist aber sicher durch die Verwendung reiner Hefen von bekannter Gärart angebahnt. Bei der alten Art der Weinbereitung verlässt man sich auf die „von selbst“ im Most sich entwickelnden Hefen, das sind diejenigen, die an den Weinbeeren stets in grossen Mengen festsitzen, besonders an den geplatzten und angefressenen sich schon am Stock vermehren und im ganzen Berge von Wespen weiter verschleppt, gewissermaassen auf natürlichem Wege verimpft werden. Nach der Ernte bleiben unzählige Hefemengen im Berge zurück, sie überwintern hier im Erdboden. Soll mit reinen Hefen die Mostgärung durchgeführt werden, so braucht man diese Weinbergshefen nicht durch Kochen zu töten, es genügt, eine grosse Menge der reinen Kultur dem Moste zuzusetzen und so eine Konkurrenz hervorzurufen, bei der fast ausnahmslos die minderzähligen Berghefen unterliegen.

Der Speciesbegriff ist für die Sprosspilze nicht anders zu fassen wie für die Bakterien und alle andern Organismen, nur ist zu bedenken,

dass solche alte Kulturgewächse wie Wein- und Bierhefe unzählige Rassen bilden mussten. So wird man als naturhistorische rassenreiche Species der Bier- und Brennereigärung auch heute noch Saccharomyces cerevisiae neben einigen anderen gelten lassen müssen, für die Weinhefe, den Sacch. ellipsoideus, letzterer etwas schmaler und kleiner, als der erstere (Fig. 25 *a*, *c* und *d*). Dazu würden noch eine grosse Zahl neuer Species kommen.

Die eigenartige Vermehrung durch Sprossung kennzeichnet die Sprosspilze allein schon als eine wohl abgrenzbare systematische Gruppe niederer Organismen, deren Selbständigkeit nicht hätte angezweifelt werden können, wenn nicht die gleiche Sprossung noch bei andern Pilzen beobachtet worden wäre [106]). In Mistdekokt ausgesäte Sporen der Brandpilze (Ustilagineen) keimen zunächst mit einem wenigzelligen Keimschlauch, der bald seitliche Sprossungen treibt. Diese Sprosszellen (Sporidien) vermehren sich nun hier im Mistdekokt unausgesetzt durch Sprossung weiter, bilden Sprossverbände, die den echten Sprosshefen zum Verwechseln ähnlich sehen, aber keine alkoholische Gärung hervorrufen können. Auch das vermögen, wenn auch nur schwach, die sog. Mucorhefen, kugelige, durch Sprossung sich vermehrende Zellen, in welche das fädige Mycelium gewisser Schimmelpilze (Mucor racemosus, erectus, circinelloides) zerfällt, wenn es untergetaucht in zuckerhaltigen Nährlösungen kultiviert wird. Endlich vereinigen gewisse Ascomyceten (Exoasus) mit der Fähigkeit der Sprossung eine Art der Sporenbildung (Ascosporen), die oberflächlich an die der Sprosspilze erinnert, indem wie bei ihnen eine Anzahl Sporen in einer schlauchförmigen Zelle (Ascus) entstehen. Das schienen Gründe genug zu sein, um die Selbständigkeit der Sprosspilze anzuzweifeln und in ihnen nur Abkömmlinge einer dieser höheren Pilzgruppen zu sehen, die nur die Fähigkeit, zu den höheren Entwicklungsstufen ihrer Stammeltern auszuwachsen, verloren hätten. Denn eine echte Sprosshefe bildet immer nur Sprossverbände und Sporen, niemals etwas anderes und alle auch in neuerer Zeit wieder auftauchenden Behauptungen, dass die Züchtung echter Alkoholhefen aus anderen Pilzformen gelungen sei, haben sich als Irrtum herausgestellt.[106])

Auch zu einer phylogenetischen Ableitung der Sprosspilze von höheren Pilzen, die bald von den Mucorinen, bald von den Ustilagineen, bald und mit besonderer Vorliebe von den Exoasceen als rudimentäre Ascomyceten (daher Hefeascus für die sporenbildenden Zellen) versucht wird, scheint mir kein ausreichender Grund vorzuliegen. Denn die Sprossung bietet doch nur eine äussere Aehnlichkeit einer Vermehrungsart der Zelle, die unabhängig mehrmals sich ausgebildet haben kann. Es ist deshalb wohl ganz gerechtfertigt, die Sprosspilze als eine selbständige Gruppe niederer Organismen, die der Saccharomyceten, aufzufassen.

Die Sprosshefen sind metatroph und verlangen die gleiche Ernährung wie viele Bakterien, als Stickstoffquelle steht Pepton obenan, dann Asparagin, aber selbst Ammonsalze genügen noch, als Kohlenstoffquelle dient das gärungsfähige Material (Zuckerarten, nicht über 35 %, Optimum 2—4 oder 20—25 %), das auch, wenn es sich nur um die Kultur handelt, durch Glycerin oder Mannit ersetzt werden kann. Die Reaktion der Lösung kann sauer, sogar ziemlich stark saner sein, während freies Alkali hemmt. Durch diese Eigenschaft wird es möglich, viele gerade entgegengesetzt sich verhaltende Bakterien einzuschränken und auch ganz fernzuhalten (p. 115).

Unmittelbar gärungsfähig [107]) sind nur die Monosaccharide, die ein-

fachen Zucker der Formel $C_6H_{12}O_6$ wie Glukose (Traubenzucker) und Fruktose (Fruchtzucker), ferner Galaktose und andere. Eine feinere Abstufung der zahlreichen, in neuerer Zeit dargestellten Zuckerarten in Bezug auf ihre Vergärungsfähigkeit lässt sich auch aus den neueren Ansichten über den Aufbau dieser Zucker ableiten. Hierauf sei nur hingewiesen.

Alle anderen zu den Polysacchariden gehörigen Zuckerarten, also die drei häufigen Disaccharide ($C_{12}H_{22}O_{11}$), Rohrzucker (Saccharose), Malzzucker (Maltose), Milchzucker (Lactose) werden nicht unmittelbar vergoren, sondern erst durch Enzyme [107]), die die Sprosshefen selbst abscheiden, hydrolytisch in Monosaccharide gespalten. Die Bier- und Weinhefen verwandeln mit einem Enzym (Invertin) den Rohrzucker in Invertzucker (p. 106), mit einem andern (Maltase oder Hefeglukase) den Malzzucker in Glukose, können aber den Milchzucker nicht enzymatisch verarbeiten und daher auch nicht vergären. Andere Hefen, z. B. in den Kefirkörnern (p. 115) invertieren mit einem besonderen Enzym (Laktase) den Milchzucker. Jede Hefenart hat ihre besonderen enzymatischen Eigenschaften.

Die nicht zuckerähnlichen Polysaccharide, wie Cellulose, Stärke, Dextrine und Gummiarten sind den Saccharomyceten überhaupt nicht zugänglich und müssen erst durch Enzyme anderer Herkunft verzuckert werden, z. B. bei der Bierbereitung die Stärke des Gerstenkornes durch dessen eigene Diastase zu Malzzucker.

Die zahlreichen Produkte, die neben Aethylalkohol und Kohlensäure als Hauptprodukten entstehen, mag folgende Gärungsanalyse veranschaulichen. Es waren aus 1000 g Traubenzucker durch eine Weinhefe, freilich keine Reinkultur nach heutigen Begriffen, gebildet worden [108]):

Spuren		Aldehyd
506,15	g	Aethylalkohol,
0,02	„	normaler Propylalkohol.
0,015	„	Isobutylalkohol,
0,51	„	Amylalkohol.
0,02	„	Oenanthyläther,
1,58	„	Isobutyleuglycol,
21,2	„	Glycerin,
2,05	„	Essigsäure,
4,52	„	Bernsteinsäure

oder circa:

506	g	Alkohol,
30	„	Nebenprodukte,

dazu schätzungsweise 450 g Kohlensäure. Ungefähr 1 % des Zuckers waren zur Ernährung der Hefe aufgewendet worden. Unter den Nebenprodukten tritt Glycerin mit über 2 % hervor, seine Menge im Weine ist von grösserem Einfluss auf den Wohlgeschmack, als man zunächst vermuten möchte. Ihm schliesst sich Essigsäure und Bernsteinsäure an. Wir haben freilich hier nur einen Speziallfall vor uns, der für andere Fälle nicht als Norm gelten kann, da besonders die Nebenprodukte bei den verschiedenen technischen Gärungen quantitativ und qualitativ sehr wechseln. Bei der Brennerei entstehen noch höhere Alkohole (Fuselöle) als im obigen Beispiel, bei der Weingärung so geringe Mengen der Bouquettstoffe (Ester), dass ihr Nachweis und ihre Isolierung nicht

möglich ist. Und doch sind gerade die Bouquetstoffe der Gärung und der Traube schon in homöopathischen Verdünnungen massgebend für den Geschmack und Duft, die Blume des Weines.

Die Gärung schliesst ab, sobald sämtlicher Zucker verarbeitet ist, nur darf der Alkoholgehalt nicht über 12—14 % ansteigen, sonst steht die Gärung still, bevor aller Zucker zerlegt ist. Die alkoholische Flüssigkeit bleibt süss, wie viele südlichen Weine, die allerdings zu grösserer Haltbarkeit noch mit Alkohol versetzt werden. (?)

Die alkoholische Gärung (Optimum 25–30°, Minimum gegen 0°, Maximum circa 53°) kann aërob und anaërob verlaufen, im ersten Falle, bei Luftzutritt vermehren sich die Hefezellen ausserordentlich stark, ihre Gärkraft aber, d. h. die Zuckermenge, die in der Zeiteinheit von der Hefeeinheit vergoren wird, ist gering. Umgekehrt steigert Sauerstoffmangel die Gärkraft, setzt aber die Wachstumsgeschwindigkeit herab. Um 300 ccm Most ganz zu vergären, waren 23 Tage erforderlich, gleichviel ob mit oder ohne Luftzutritt, aber die Zahl der Hefezellen, die das geleistet hatte, war sehr ungleich. Bei Durchlüftung enthielt 1 ccm des ausgegorenen Mostes 4454800 Zellen, bei Luftabschluss nur 50160 von entsprechend viel grösserer Gärwirkung.[109])

Die technischen Gärungen (Wein, Bier, Brennerei) verlaufen alle anaërob, denn wenn auch anfangs Luft in der Flüssigkeit enthalten ist und frei hinzutreten kann, so wird sie doch bald zum Wachstum der Hefezellen verbraucht, die entstehende Kohlensäure lagert sich über die gärende Masse und sperrt sie gänzlich gegen die Luft ab. Die Hefezellen entfalten demnach das Maximum ihrer Gärkraft und geben möglichst viel Alkohol. Wünscht man, wie in den Hefefabriken, aus einer gegebenen Zuckermenge möglichst viel Hefe zu gewinnen, so hat man für ausreichende Durchlüftung zu sorgen.

Eine theoretische Erklärung der Gärung und Fäulnis[110]) scheint auf den ersten Blick die Thatsache zu bieten, dass viele Gärungen anaërob, bei Luftabschluss verlaufen. Aber selbst wenn man die sog. Oxydationsgärungen, wie die Essigbildung, die nur aërob sich vollziehen können, ausscheidet, so sind doch auch nicht alle Spaltungsgärungen anaërobe Prozesse. Streng anaërob verlaufen die meisten Buttersäuregärungen, die Methangärung, auch die alkoholische Gärung findet bei Wein- und Bierbereitung vorwiegend ohne Luftzutritt statt und erreicht nur so ihren höchsten Wert, vermag aber auch bei reichlicher Durchlüftung der gärenden Flüssigkeit nur etwas langsamer sich abzuspielen. So ist die alkoholische Gärung, wie viele andere Spaltungsgärungen nur als fakultativ anaërob zu bezeichnen, d. h. sie kann mit und ohne Luftzutritt vor sich gehen.

Man hat zum Verständnis dieser Erscheinung an die sog. intramolekulare Atmung der Tiere und höheren Pflanzen angeknüpft, die im sauerstofffreien Raume, z. B. in Wasserstoff, Kohlensäure ausscheiden und in den Geweben auch etwas Alkohol bilden, freilich nur kurze Zeit und dann absterben. So schien es, als ob aller lebenden Substanz die Fähigkeit zukäme, fakultativ ohne Sauerstoff zu leben und dabei das Atmungsmaterial (Kohlehydrate, vielleicht auch Eiweiss) in ähnlicher Weise zu spalten wie z. B. die Sprosshefe, deren Gärkraft nur ein gesteigertes und andauerndes Vermögen zu intramolekularer Atmung sein würde. Der Name intramolekulare Atmung sollte andeuten, dass wie bei normaler Atmung CO_2 ausgeschieden würde, das Beiwort intramolekular sollte andeuten, dass der Sauerstoff hierbei nicht der Atmosphäre entnommen,

sondern aus zusammengesetzten Molekeln, z. B. des Zuckers, herausgerissen würde, wobei dieser selbst in die Gärungsprodukte zerfiele. Es finden ja bei solchen anaëroben Gärungen, z. B. bei Buttersäuregärung, in der That starke Reduktionen statt, es entsteht freier Wasserstoff, der zugesetzte organische Farbstoffe, z. B. Indigo, Lakmus, Methylenblau entfärbt, in ihre gewöhnlich um 2H reicheren Leukokörper verwandelt. Solche entfärbte Gärungsflüssigkeiten werden beim Zutritt der Luft wieder oxydiert, färben sich von neuem blau, zum Zeichen dafür, dass die Farbstoffe selbst keine tieferen Zersetzungen erfahren haben, als die Angliederung von nascierendem Wasserstoff, der bei der Zertrümmerung der Molekel des Gärmateriales entstand. Ob er hierbei wirklich dadurch frei wird, dass die Gärungsorganismen dem Molekel Sauerstoff entreissen, oder ob durch Spaltungen uns unbekannter Art, die nur das lebende Protoplasma herbeizuführen vermag, das entzieht sich unserer Kenntnis. So würde schon hieraus sich ergeben, dass Pasteurs Theorie der Gärung, die sog. Sauerstoffentziehungstheorie, die in dem Satze gipfelt „Gärung ist Leben ohne Sauerstoff", nicht mehr ganz den Thatsachen entspricht. Da aber anderseits die Gärung, auch die alkoholische, durchaus nicht an das Fehlen des Sauerstoffs gebunden ist, so ergiebt sich hieraus ein weiterer Einwand gegen Pasteurs Theorie und gegen die Deutung der Gärung als einer intramolekularen Atmung im obigen Sinne. Schon vor Pasteurs Hypothese war von Traube (1858) eine andere Erklärung gegeben worden, die Enzymtheorie. Die Gärungsorganismen sollten besondere Enzyme ausscheiden, die die Spaltung des Gärmateriales bewirken sollten. Eine solche Theorie war nur möglich, so lange man nicht wusste, dass z. B. bei der Alkoholgärung eine grosse Menge von Nebenprodukten entstehen, so lange man glaubte, der Vorgang vollziehe sich glatt nach der Formel

$$C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_6O + 2CO_2.$$

Da es nun aber niemals gelingen wollte, aus den Sprosshefen ein solches Enzym zu isolieren, da ausserdem die Nebenprodukte bekannt wurden, so war für die alkoholische Gärung und alle anderen Gärungen mit Nebenprodukten auch diese Enzymtheorie aufzugeben.[111]) Nur für die Fäulnis des Harnstoffes, die ja glatt und nebenproduktlos nach der Gleichung

$$\begin{matrix} NH_2 \\ CO \\ NH_2 \end{matrix} + 2H_2O = (NH_4)_2CO_3$$

als Hydrolyse, ähnlich anderen Enzymwirkungen verläuft, war ein Enzym zu vermuten. In der That ist es gelungen, ein solches als Urase[112]) bezeichnetes Enzym von freilich grosser Unbeständigkeit nachzuweisen und zu isolieren. Dass Enzyme fast stets in Gärungsprozesse eingreifen, ist ja zweifellos, es handelt sich aber nur um vorbereitende Veränderungen, wie bei der Inversion des Rohrzuckers und Malzzuckers durch die Sprosshefe, bei der Peptonisierung des Eiweisses durch Fäulnisbakterien. Die Gärung selbst mit ihren vielen Nebenprodukten ist durch Enzymwirkung nicht zu erklären.

Auf ganz anderem Wege versuchte Naegeli (1879) mit seiner molekular-physikalischen Theorie die Gärung zu erklären. Nach ihm vollzieht sich der Prozess extracellulär, durch Uebertragung von Molekularschwingungen des lebenden Protoplasmas auf das Gärmaterial, wodurch

dieses in starke molekulare Bewegungen versetzt werde und ausserhalb der Zellen in die Gärprodukte zerfalle. Dieser zunächst sehr gefälligen Theorie steht aber wohl schon das eine Bedenken entgegen, dass die molekularen Schwingungen des Protoplasmas durch die starre Haut der Hefezelle jedenfalls sehr stark abgeschwächt werden. Freilich lässt sich mit wenigen Worten diese Theorie nicht widerlegen, wie jede Erklärung, die auf das rein hypothetische Gebiet der Molekularphysiologie übergreift. Dem physiologischen oder biochemischen Charakter aller Gärungs- und Fäulniserscheinungen, d. h. ihrem Gebundensein an die Thätigkeit lebender Wesen, entspricht wohl am besten die Stoffwechseltheorie, die den Spaltungsprozess in den Zellleib der Gärungsorganismen verlegt. Sie haben besondere, anderen Organismen nicht zukommende Eigenschaften und durch diese allein werden sie befähigt, an Orten in der Natur zu leben, die eine Verbrennung des Nährmaterials bis zu Kohlensäure und Wasser nicht gestatten. Es würden das also alle jene Stellen sein, zu denen der freie Sauerstoff der Luft keinen Zutritt hat, z. B. die an organischen Stoffen reichen tiefen Schlammschichten auf dem Grunde von Teichen und Tümpeln, das Innere faulender Kadaver, der Darminhalt, die inneren Schichten der Misthaufen, kurz alle jene Stellen, wo Gärung und Fäulnis anaërob verläuft. Die Energie, die alle höheren Tiere und Pflanzen durch die Atmung gewinnen, wird hier durch eine weniger tiefe Zerspaltung der Molekeln erlangt und die grössere Menge der mit kleinerem Energiegewinn zersetzten Molekeln ersetzt den grösseren Gewinn bei der tief eingreifenden Veratmung geringer Mengen. So bleiben bei allen Gärungen noch Körper mit hoher Verbrennungswärme zurück, Alkohol 3246 Kalor., Buttersäure 3679.

Der Grad der Anpassung, wenn man das Wort gern hört, an solche sauerstofflose Wohnorte ist bei den verschiedenen Gärungsorganismen verschieden. Die einen, z. B. die Buttersäurebakterien, die Methanbakterien sind die vollkommensten ihrer Art, sie haben sich das Leben mit Sauerstoff und die Atmung ganz abgewöhnt, sie sind streng anaërob, andere, wie die Alkoholhefen, die Milchsäurebakterien und alle anderen Erreger von Spaltungsgärungen und der Fäulnis sind nur fakultativ anaërob, sie sind noch nicht ganz entwöhnt vom Sauerstoff, der für sie noch nicht zum Gift geworden ist. Auch bei seiner Anwesenheit können sie die besondere Eigenschaft ihrer Protoplasmen äussern, das organische Molekel von hoher Verbrennungswärme mit bescheidenem Energiegewinn zu zerlegen, zugleich aber veratmen sie auch einen Teil davon, denn die Alkoholhefe atmet neben ihrer Gärwirkung bei Luftzutritt zweifellos, bildet mehr Kohlensäure, als dem Alkohol entspricht. Vielleicht ist hierauf sogar das schnelle Wachstum bei Durchlüftung zurückzuführen, weil der grössere Energiegewinn aus der Verbrennung des Zuckers zu Kohlensäure und Wasser auch eine grössere Betriebskraft für den Aufbau neuer Zellsubstanz liefert. Fällt die Atmung weg, so bleibt nur die andere Art der Energiebefreiung übrig, und da schwer ein vollkommener Ersatz geschaffen, also nicht die gleiche Betriebskraft wie bei aërobem Leben gewonnen werden kann, so sinkt das Wachstum herab. Auf diese wenigen Bemerkungen, die nur zu einer vorläufigen Orientierung über das schwierige Problem dienen sollen, müssen wir uns hier beschränken. Nur noch ein Wort über die Nebenprodukte, die bis zu Kohlensäure, Wasserstoff, bei der Fäulnis Ammoniak, freiem Stickstoff herabgehen, also Körpern mit geringer potentieller Energie. Sieht man genau zu, so findet man eine ganze Stufenleiter von dem Hauptprodukt der Gärung mit

hoher Verbrennungswärme bis herab zu den genannten. Es liegt die Vermutung wohl nicht allzufern, dass das Hauptprodukt selbst langsam weiter verarbeitet wird und dann auch die Nebenprodukte mit höherer Verbrennungswärme, sodass stets in jeder Zelle des Gärungserregers zahlreiche Prozesse neben- und durcheinander herlaufen, alle charakterisiert dadurch, dass ein Stoff nur staffelweise in einfachere zerlegt, seine potentielle Energie ganz allmählich abgezapft wird. Die Folge davon würden die Nebenprodukte der Gärung sein.

Das Bild, welches in den letzten fünf Vorlesungen über das Eingreifen der Bakterien in den Kreislauf des Stickstoffs und der Kohlensäure entworfen wurde, würde unvollständig sein und zu falschen Annahmen führen, wenn der Anteil nicht erwähnt würde, den zahlreiche andere niedere Organismen an der Verarbeitung abgestorbener Tier- und Pflanzenkörper haben. Dass man gerade über die Leistungen der Bakterien so gut unterrichtet ist, erklärt sich aus den Interessen der Medizin, die zu so gründlicher und allseitiger Erforschung der Bakterien anregten. Es erklärt sich auch daraus, dass die technischen Gärungen vorwiegend durch Bakterien bewirkt werden. Kaum zu zweifeln ist daran, dass auch zahlreiche andere Protozoen (Infusorien, Flagellaten, Amöben etc.), die ja an Orten der Fäulnis und Gärung sich in ungezählten Scharen einfinden, hier nicht bloss saprophil leben, sondern selbst an der Zerstörung der organischen Substanz mitarbeiten, in den Kreislauf von Stickstoff und Kohlensäure eingreifen. Erforscht ist davon freilich noch nichts. Auch darf nicht übersehen werden, dass Schimmelpilze und alle anderen Pilze bis hinauf zum Steinpilz nur von vergehender organischer Substanz leben und so mindestens durch deren teilweise Veratmung den Kreislauf der Kohlensäure beschleunigen, ausserdem die schwerer vergängliche Substanz in leichter zerstörbare Pilzmassen überführen. Still und unscheinbar vollzieht sich die Arbeit der winzigen Pyrenomyceten, die nicht zu unterschätzen sind. Keinen abgestorbenen Ast auf dem Boden des Waldes, kein vertrocknetes Kraut wird man vergebens nach den kleinen Früchten der Pyrenomyceten untersuchen. Schliesslich fallen aber alle diese Pilze doch der Fäulnis anheim.

So könnte es scheinen, als ob allmählich die Erde an Bakterien ersticken müsste. Jede Bakterienzelle lebt aber nur bestimmte Zeit und kann nur eine, wenn auch grosse, aber doch beschränkte Zahl von Nachkommen hinterlassen, die schliesslich selbst absterben und von ihresgleichen für einen neuen Kreislauf der Kohlensäure und des Stickstoffs aufgearbeitet werden. Ein guter Teil der Bakterien dient anderen Protozoen, wie Infusorien und Amöben, die oft vollgestopft damit sind, als Nahrung und wird so vernichtet.

XV.

Die Bakterien als Krankheitserreger.

1. Pflanzenkrankheiten; harmlose Aftermieter des Menschen; pathogene Bakterien; Infektionsquellen und Invasionsstellen.

Abgesehen von den Knöllchenbakterien, deren sonderbare Beziehungen zu den Leguminosen bereits früher (Vorl. X) geschildert wurden, ist kein einziges Beispiel dafür, dass Bakterien in den geschlossenen, lebenden Zellen einer Pflanze sich einnisten können, bis jetzt bekannt geworden. Die unverletzte Pflanze steht mit der Aussenwelt nur durch die Spaltöffnungen in offener Verbindung, die selbst sich darauf beschränkt, dass das gegen die Zellen ganz abgeschlossene System der lufterfüllten Intercellularräume mit der Aussenluft kommuniziert. Wenn durch den Wind oder durch Regen Bakterienkeime in die Spaltöffnungen geführt werden, so gelangen sie von hier aus nur in diese Intercellularräume, wo ihnen ausser dampfgesättigter Luft nichts weiter geboten wird, wo alle Nährstoffe fehlen, ohne die keine Bakterienspore auskeimt, keine Bakterienzelle sich vermehrt. Selbst wenn auch solche Bakterien, die Cellulose lösen können (Methanbakterien), in die Intercellularräume gebracht werden, so können sie sich doch hier nicht ernähren und ihre Eigenschaft, die Zellwand aufzulösen, entfalten. Mit Erfolg vermögen deshalb in die Pflanze nur solche Organismen parasitisch einzudringen, deren Keime soviel Nährstoffe mit auf den Weg bekommen haben, dass sie auch in reinem Wasser auskeimen, den Nahrungsmangel, der sie zuerst trifft, überwinden und ihre Angriffe auf die schützenden Zellwände auf eigene Kosten eröffnen können. Das ist erfüllt bei den Sporen der parasitischen Pilze, die mit ihren Reservestoffen einen Keimschlauch treiben, der nun unmittelbar die Epidermis der Pflanze durchbohrt (Kartoffelpilz, Phytophthora infestans) oder durch eine Spaltöffnung (Rostpilze) zunächst in das Intercellularsystem eindringt und von hier aus, die Zellwände durchsetzend, in die Zellen hineinwuchert oder in sie doch wenigstens besondere Seitenzweiglein seines Myceliums als Saugfortsätze (Haustorien) entsendet. Alle diese Fähigkeiten fehlen den Bakterien, gegen die eine unverletzte Pflanze vollkommen geschützt ist. Aber auch die verwundete Pflanze

würde nur in den geöffneten, verletzten Zellen Nährstoffe für Bakterien darbieten, eine Quelle, die bald dadurch abgeschnitten wird, dass unter der Wundfläche eine undurchlässige Korkschicht (Wundkork) entsteht, die jeden weiteren Säfteaustritt aus der Wunde verhindert. Die Wunde bleibt nicht feucht, die verletzten Zellen schrumpfen und trocknen ein und damit ist den Bakterien der Eingang genau so versperrt wie an der unverletzten Pflanze. Ihr drohen demnach auch keine Wundinfektionskrankheiten durch Bakterien, deren Weiterverschleppung in der Pflanze gleichfalls unmöglich ist. Nach alledem ist der Erfolg einer Injektion von Bakterien, auch für Tiere und Menschen pathogenen, in die lebende Pflanze leicht vorauszusagen: keine Entwicklung in den Intercellularräumen, vielleicht eine ganz geringe, bald erlöschende Vermehrung an grossen Wundflächen. Die Versuche sind genau so ausgefallen und bedürfen keiner weiteren Besprechung.[113]) Dennoch tauchen immer und immer wieder Beschreibungen neuer, durch Bakterien hervorgerufener Pflanzenkrankheiten auf, freilich oft was für Beschreibungen und was für kritiklose Versuche. Dass in kranken Pflanzen Bakterien oft in Unmengen sich finden, ist sicher, sie haben sich aber hier stets nur metatroph auf dem durch echte Pilze zerklüfteten und zersetzten Gewebe angesiedelt und helfen nun allerdings an dem weiteren Zerstörungswerk, können auch dem weiteren Verlaufe der Krankheit ein besonderes Gepräge verleihen. Die ersten Angriffe auf die Pflanze müssen aber, von anderen Schädigungen wie Frost, Tiere etc. abgesehen, durch die Pilze geschehen, nicht bloss bei Erkrankungen intakter Pflanzen, sondern auch bei Wundinfektionen, die oft durch Pilze sehr sich ausdehnen und zu unheilbaren Schäden werden. Von der Gommose bacillaire des Weinstockes bis zum Schorf der Kartoffel sind alle sog. Bakteriosen[114]) der Pflanzen anderen Ursprungs, die Bakterien nur metatrophe Verunreinigungen, nicht selbsterobernde Parasiten.

Rein metatroph leben Bakterien auch auf insektenfressenden Pflanzen (Pinguicula, Drosera, Nepenthes), die bekanntlich kleine, mit besonderen Einrichtungen eingefangene und festgehaltene Insekten verdauen und deren Lösungsprodukte in sich aufnehmen. Da die insektivoren Organe, wie die Blätter der Pinguicula, die Kannen der Nepenthes nicht abgeschlossen gegen die Aussenwelt sind und sein können, so werden durch den Wind und durch Tiere Bakterienkeime auch hierher gebracht und es wäre wunderbar, wenn diese an solchen saft- und nahrungsreichen Stellen sich nicht vermehren und von den Verdauungsprodukten des gefangenen Tierchens zehren würden. Man hat auch hier eine Symbiose vermutet, die Bakterien, die ja auch mit peptonisierenden Eigenschaften ausgestattet sind, sollten unentbehrlich sein für die Auflösung der Beute. Genaue Abwägung der Verhältnisse hat dieses neue Symbiosewunder nicht bestätigen können. Ob die Stäbchenbakterien in den Schuppenhöhlen der Schuppenwurz (Lathraea), deren Kopfhaare oft dicht damit gespickt sind, auch nur metatroph sich festsetzen, bedarf noch weiterer Untersuchung.[115])

Bakterienkrankheiten niederer Tiere sind noch wenig bekannt, gewiss aber sehr häufig; die sog. Faulbrut der Bienen, die von Pasteur erforschte Schlafsucht der Seidenraupen gehören hierher, ein Bacterium ranicidum, für Frösche und Fische pathogen, wäre noch zu erwähnen.[116])

Das Hauptinteresse konzentriert sich begreiflicher Weise auf das Verhalten der Bakterien zum Menschen und den Säugetieren. Da die Bakterienkrankheiten beider in allen ihren wesentlichen Eigenschaften

und Erscheinungen übereinstimmen, so soll im Folgenden nur der Mensch als Wirt pathogener Bakterien berücksichtigt werden.

Viele Krankheiten sind Menschen und höheren Säugetieren gemeinsam, ganz ohne Wirkung auf das eine oder andere Versuchstier ist auch keiner der für Menschen specifischen Krankheitserreger. Die Wissenschaft besitzt hierin ein unentbehrliches Hilfsmittel für das Studium der Krankheiten, den Tierversuch, die experimentelle Hervorrufung einer Krankheit durch Einführung der rein gezüchteten pathogenen Bakterien. Die ganze Fülle unseres Wissens über diese Organismen, die Serumtherapie und das Tuberkulin fussen auf dem Tierexperiment.

Jeder, auch der gesündeste Mensch schleppt stets eine Unzahl von metatrophen Bakterien mit sich herum, harmlose Aftermieter, die alle von aussen zugänglichen Höhlungen des Körpers bewohnen. Auf den Schleimhäuten und der durch Sekrete feuchten Oberfläche der Mund- und Nasenhöhle, der weiblichen Geschlechtsorgane [117]), im Darm findet sich stets eine reiche Vegetation metatropher Bakterien, die nur von den ausgeschiedenen Stoffen leben, nicht in die Gewebe eindringen, und in jeder der genannten Höhlungen eine von der Beschaffenheit des Sekretes, von der dargebotenen Nahrung abhängige und wohl bestimmte Lokalflora zusammensetzen. Einige Formen sind konstante Bewohner, andere sind bald häufiger, bald seltener, der Platz ist aber stets besetzt durch diejenigen metatrophen, die sich am wohlsten hier befinden und gewissermaassen einen Schutz gegen die Einnistung anderer, vielleicht pathogener, gewähren. Auch die trockene Haut der Körperoberfläche ist stets durch entwicklungsfähige Keime von Bakterien verunreinigt, deren Qualität in erster Linie natürlich von der Beschäftigung des betreffenden Individuums, deren Quantität von seiner Reinlichkeit abhängt.

Sehr reichhaltig ist die Bakterienflora der Mundschleimhaut und der Zähne [118]), gegen 50 Arten sind hier schon gefunden worden, viele davon nur als zufällige Passagiere, einige als specifische Mundbewohner, deren Hauptformen bereits Leeuwenhoek (Fig. 1, p. 1) zu unterscheiden vermochte. Früher fasste man alle diese nie fehlenden, durch Reinlichkeit allerdings auf ein Minimum zurückdrängbaren Formen unter dem Namen der Leptothrix buccalis zusammen, eine hochpleomorphe Art, da alle Kugeln, kurzen und langen Stäbchen, Vibrionen und Spirillen nur als Entwicklungsstufen der längeren, aus Speiseresten hervorsprossenden Fadenbüschel, der Leptothrixfäden, angesehen wurden. Diese Auffassung ist aufgegeben worden, der Name Lephothrix buccalis hat nur noch den Wert eines Trivialnamen für die gesamte Mundflora (Fig. 26*a*).

Einige der jetzt als besondere Arten aufgefassten Bakterien geben Granulosereaktion, so die dicken, oft zu fädigen Ketten verbundenen Stäbchen des Bacillus maximus buccalis (Fig. 26*d*), auch eine Kugelbakterie (Jodococcus). Andere, wie die dünnen Ketten der Leptothrix innominata, der dem Choleravibrio ähnliche Vibrio buccalis (Fig. 26*g*), die zarte, geschlängelte Spirochaete dentium (Fig. 26*f*) färben sich mit Jod gelb. Die Reinkultur der Mundbakterien ist noch nicht durchweg geglückt, auch der nie fehlende und typische Bacillus maximus buccalis ist noch nicht rein kultiviert. Die biochemischen Leistungen der einzelnen Arten sind deshalb auch noch nicht erforscht, sicher ist, dass das bunte Gemenge aus den Speiseresten Milchsäure und andere Säuren bildet, durch die der Zahnschmelz stellenweise entkalkt wird. Jetzt ist der Weg ins Innere des Zahnes eröffnet, die Bakterien bohren sich durch ihre Säure immer tiefer in die Zahnkanälchen (Fig. 26*b*) ein, wie die Flechte

in das Kalkgestein, höhlen den Zahn mehr oder weniger aus und machen ihn brandig, vernichten teilweise auch seine organische Substanz.

Folgende Analyse giebt hierüber die nötige Auskunft:

	Gewicht	Kalk		organische Stoffe	
		g	%	g	%
187,2 Kubikmill. gesundes Dentin	0,36 g	0,26	72 %	0,1	28 %
187,2 „ cariöses „	0,08 „	0,02	26 %	0,06	74 %
Verlust	0,28 g	0,24		0,04.	

Der Verlust an Kalksalzen durch die Säure der Mundbakterien beträgt also 92 %, der an organischen Stoffen 40 %.

Die Zahncaries ist das gemeinsame Zerstörungswerk der Mundbakterien, unter denen keine als der spezifische Erreger sich bezeichnen lässt. Nicht als eine echte Krankheit, nur als unabweisbare Folge der selbst unausbleiblichen Vermehrung aller der Bakterien, die mit Speise und Trank täglich den Mund passieren, ist die Zahncaries aufzufassen. Woher die typischen Mundbewohner freilich kommen, ist noch nicht festgestellt,

Fig. 26. Bakterien der Mundhöhle und der Zähne. *a* Bakterienhaufen (nach *Miller*). *b* Zahnbeinkanälchen teils mit Kokken, teils mit Stäbchen vollgestopft und erweitert (nach *Miller*). *c* **Spirillum sputigenum**. *d* **Bacillus maxim. buccalis**, mit Granulosereaktion. *e* Kokken. *f* **Spirochaete dentium**. *g* **Vibrio buccalis**. *h* Stäbchen, wahrscheinlich Milchsäurebakterien (Bac. acidi lactici). Vergr. *a* circa 250, *b* 400, *c*–*h* circa 1200.

denn der der Kultur bis jetzt trotzende Bacillus maximus buccalis z. B. ist ausserhalb des Körpers noch nicht gefunden worden. Dass er von jeher wohl ein Begleiter des Menschen gewesen ist, beweist die Untersuchung ägyptischer Mumien, die schon dieselben Bakterien in den hohlen Zähnen haben, wie wir heute noch.

Der gesunde Magen ist infolge der sauern Reaktion des Magensaftes nicht geeignet zur Entwicklung einer regulären Lokalflora, wohl aber gestattet der erkrankte die Vermehrung der mit der Nahrung aufgenommenen Arten. Nicht selten entwickeln sich dann die in jedem Wasser, auch gutem Leitungswasser, nie fehlenden Sarcinen, bald farb-

lose, bald gelbe Arten, die man früher als eine besondere, leicht pathogene Art, Sarcina ventriculi auffasste.

Eine reiche Brutstätte für Bakterien aller Art, aërobe und anaërobe, Gärungs- und Fäulnisbakterien ist der Inhalt des Darmes. Der frische Menschenkot enthält 75% Wasser und vielleicht 1‰ Bakterien, viele Sporen aller Grössen, verschiedene Stäbchen, auch zahlreiche leicht erkennbare, hernntergeschluckte Individuen des Bacillus maximus buccalis und vieles andere. Man hat berechnet, dass ein Mensch mit den täglichen Faeces 12—15 Milliarden Bakterien aus dem Körper entfernt.[119]) Neben abgestorbenen, durch mangelhafte Färbbarkeit erkennbaren, herrschen lebenskräftige Individuen, die im Darminhalt üppig gedeihen, vor, auch die Sporen entstehen hier zum allergrössten Teil, wie schon daraus hervorgeht, dass viele von ihnen noch in die Zellen eingeschlossen sind, wenn die Exkremente entleert werden.

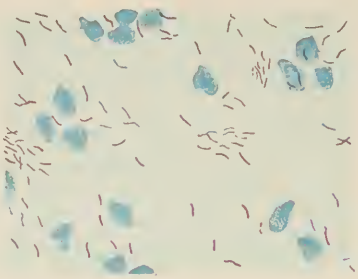
Die Verdauungsrückstände werden durch die Darmbakterien in Fäulnis und Gärung versetzt, deren Art und Verlauf natürlich von der Zusammensetzung der genossenen Nahrung abhängt, bei Fleischnahrung herrscht Fäulnis mit Tyrosin, Leucin, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff, Ammoniak als Produkten, denen sich nach Vorl. XI noch andere anschliessen, vor, bei kohlehydratreicher Pflanzenkost nehmen die Gärungen, besonders die Methangärung der Cellulose, die erste Stelle ein. Bei regelmässigem Leben bildet sich eine ziemlich beständige Darmflora aus, als deren Leitbakterie der pleotrophe Bacillus coli commune[120]) gelten kann, der zymogene und saprogene Eigenschaften besitzt (Vorl. XVI). Daneben treten noch andere, der weiteren Untersuchung bedürftige Arten auf (Bac. putrificus coli, Vorl. XI). Die Zersetzungsvorgänge verlaufen im Innern des Darminhalts und der Kotmasse ausschliesslich anaërob, an der Darmwand aber, die dicht mit Bakterien tapeziert ist, auch aërob.

Wie die Bakterien in den Darm gelangen, braucht wohl nicht weiter erörtert zu werden, denn mit der Nahrung nehmen wir ja stets unzählige Mengen auf, so dass es wunderbar wäre, wenn im Darm mit geeigneter alkalischer Reaktion keine Bakterien sich entwickelten. Ihr Vorkommen ist eine unabänderliche Folge ihrer allgemeinen Verbreitung, aber keine Symbiose zwischen Mensch und Bakterien, die etwa bei der Verdauung der Nahrung mithelfen. In einer so kläglichen Abhängigkeit von den Bakterien steht der Mensch glücklicherweise nicht. Durch Verfütterung sterilisierter Nahrung an neugeborene Tiere[121]) ist es möglich, die Darmbakterien eine Zeit lang fernzuhalten oder doch auf eine geringe Menge einzuschränken, ohne das Wohlbefinden des Versuchstieres zu beeinträchtigen, was bei einer regelrechten Symbiose nicht gelingen würde. Gegen diese sprechen auch schon die von den Darmbakterien gelieferten Produkte, die für die Aufsaugung durch die Darmwand und die Weiterverarbeitung im Körper ganz ungeeignet erscheinen.

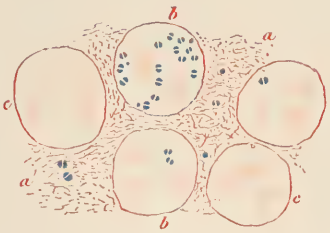
Der Darm neugeborener Kinder[122]) ist ganz steril, aber schon in wenigen Stunden nisten sich die ersten Bakterien ein, noch vor der ersten Nahrungsaufnahme wurden 7 verschiedene Bakterienarten aus den Därmen einiger solcher armen Säuglinge isoliert. Der erste von allen ist der Bacillus coli commune, der als Milchkotbakterie sich im jungen Erdenbürger festsetzt und bis zum Tode sein steter Begleiter ist. Woher diese Kolonbazillen kommen, ist experimentell noch nicht entschieden, am wahrscheinlichsten ist, dass sie metatrophe Wasserbakterien sind. Zu ihnen gesellen sich bei künstlicher Ernährung des Säuglings sogleich die Milchbakterien und so vermehrt sich allmählich mit jeder Zufuhr eines neuen

Nahrungsmittels die unvermeidliche Bakterienflora des Mundes und des Darmes. Sie bleibt harmlos, so lange das Darmepithel unverletzt ist, denn in seine Zellen können die Bakterien nicht eindringen[123]). sie können aber zum Ausgangspunkte von Erkrankungen werden, sobald die schützende Zellschicht auch nur an einer einzigen Stelle verletzt wird. Denn unter den metatrophen Darmbakterien sind manche, besonders auch der Bacillus coli commune, auch pathogen.

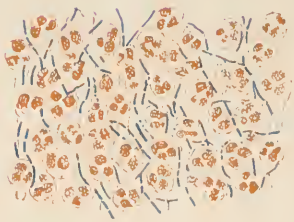
Man bezeichnet als Infektionskrankheiten[124]) alle diejenigen, zu deren Entstehung ein gewisses Etwas, der Krankheitserreger, in den Körper einverleibt werden muss, genau wie bei den Gärungen. Wie für sie das Fermentum, so war das Krankheitsvirus notwendig zur Hervorrufung dieser Krankheiten. Man sprach früher, ehe man die pathogenen



a



b



c

Fig. 27. Färbungspräparate aus *Zieglers* Lehrb. d. allgem. Pathologie I. Bd. 8. Aufl. *a* **Auswurf eines Lungenkranken**, auf ein Deckglas ausgestrichen und angetrocknet, mit Fuchsin und Methylenblau gefärbt, Tuberkelbazillen rot, Gewebselemente blau. *b* **Gonokokken (Micrococcus Gonorrhoeae)** in frischem Trippersekret, Deckglaspräparat *a* Schleim mit einzelnen Kokken und Pärchen, *b* und *c* Eiterkörperchen mit und ohne Kokken. Methylenblau-Eosin, Kokken blau. *c* Mikrotomschnitt durch eine **Milzbrandpustel** nach *Gram*scher Methode gefärbt, Bac. Anthracis dunkelblau, das Gewebe durch Vesuvin bräunlich. Vergr. *a* 400, *b* 700, *c* 350.

Bakterien kannte, von einem Contagium, wenn die Krankheit nur durch innige Berührung mit einem Kranken übertragen werden konnte, von Miasma, wenn das vorausgesetzte Krankheitsgift auch durch die Luft zugeführt zu werden schien. Und ebenso, wie für die Erklärung der

Gärungen an die Stelle des leblosen Fermentes später das Fermentum vivum trat, so brach sich schon um die Mitte dieses Jahrhunderts die Ansicht Bahn, dass auch ein Contagium vivum, ein Virus animatum die Ursache der ansteckenden und epidemischen Krankheiten sei. Wie allbekannt, sind die Bakterien das Virus animatum der meisten Infektionskrankheiten.

Der Nachweis der Bakterien im Blute und den Gewebssäften eines Kranken ist leicht, sobald es sich um grössere Formen, wie die Milzbrandbazillen handelt. Diese kann man schon im frischen Blut als zarte blasse Stäbchen zwischen den Blutkörperchen erkennen, und hier sind sie auch um das Jahr 1850 entdeckt worden. Winzigere Formen aber, wie Kokken, die leicht mit körnigen Gebilden des Blutes verwechselt werden können, kann man nur durch besondere Präparation erkennen, durch Färbung, besonders mit Anilinfarben. Die kranken Gewebe müssen fixiert, in dünne Schnitte zerlegt und gefärbt werden, um die Bakterien gegenüber den andern Gewebselementen hervorzuheben (Fig. 27). Hierzu genügen alle jene Methoden, die zur Untersuchung des Zellinhalts überhaupt in so grosser Mannigfaltigkeit ausgebildet worden sind. Prinzipiell Neues verlangt der Nachweis der Bakterien nicht, nur bedarf es in einzelnen Fällen noch besonderer Kniffe, die jedes methodische Hilfsbuch in reicher Auswahl beschreibt. (Vergl. Fig. 27.)

Die Isolierung der pathogenen Bakterien aus den kranken Organen geschieht, wie die Reinzüchtung aus fauligem Wasser, mit Hilfe der Plattenmethode (pag. 56), in manchen Fällen (Tuberkulose etc.) enthalten die kranken Herde schon selbst Reinkulturen, deren sterile Abimpfung keine Schwierigkeiten bereitet. Schwerer wird die Aufgabe, wenn aus einem bunten Gemenge von Bakterien, welche die kranken Organe und Gewebe bevölkern, alle einzelnen Arten isoliert und die wirklichen Erreger der Krankheit von nachträglichen Eindringlingen unterschieden werden sollen.

Die Ansprüche pathogener Bakterien an die künstliche Kultur sind verschieden, je nachdem ein echter Parasit, eine paratrophe Bakterie, oder eine metatrophe vorliegt. Die letzteren lassen selbst wieder verschiedene Abstufungen erkennen, worüber Vorl. VI zu vergleichen ist. Die echten Parasiten, wie Tuberkel- und Diphtheriebazillen, Gonokokken verlangen die beste Nahrung (Vorlesung VI und die Einzelbeschreibungen in Vorlesung XVI). Lang andauernde Kultur pathogener Bakterien schwächt ihre Eigenschaften, eine Abnahme der Virulenz macht sich bemerkbar (Vorl. III), auch in morphologischen Veränderungen (Involution Vorl. III) äussert sich das Missbehagen der paratrophen Bakterien in den den lebenden Wirt doch nie ganz ersetzenden Kulturen. Die Abschwächung lässt sich durch mancherlei Einwirkungen beschleunigen und innerhalb bestimmter Grenzen fast gradweise regulieren, sie wird zum Ausgangspunkt der künstlichen Immunität durch Schutzimpfung, sie lag auch den ersten Versuchen über die Serumtherapie zu Grunde (Vorl. XVII).

Infektionsquellen und Invasionsstellen. Schon aus der früher geschilderten Widerstandsfähigkeit der Bakterienzellen und besonders ihrer Sporen gegenüber der Austrocknung geht hervor, dass zu Staub eingetrocknete Auswürfe Erkrankter eine reiche Infektionsquelle sein können, Tuberkelbazillen wachsen noch nach 2—3 Monaten aus trockenem Staub hervor. Alle echten paratrophen Krankheitsbakterien, die ausserhalb des Organismus nicht zu gedeihen vermögen, können nur

durch die krankhaften Ausscheidungen in die Aussenwelt gelangen und erliegen dort, selbst wenn alle Bedingungen zu einer kräftigen Lebensentwicklung erfüllt sind, also in Wasser, das reich an organischen Stoffen ist, auf gärungs- und fäulnisfähigem Material aller Art, unfehlbar der Konkurrenz der schneller und üppiger wachsenden metatrophischen Arten. So bleibt für die echten Parasiten, wie Tuberkel- und Diphtheriebacillus (die Gonokokken sind noch empfindlicher, Vorl. XVI), der staubtrockene Ruhezustand allein übrig als derjenige, in dem sie ausserhalb eines Wirtes entwicklungsfähig sich bis zu neuer Invasion erhalten können. Ausserhalb des Organismus wird man diese Krankheitserreger nie in Wachstum und Vermehrung antreffen.

Viele Infektionskrankheiten werden nun aber von metatrophen Bakterien hervorgerufen, die nicht auf das Leben als Parasiten angewiesen sind, auch ausserhalb zu gedeihen vermögen. Da hier eine ganze Stufenleiter von langsamer und schneller wachsenden Arten, von solchen, die grössere, und solchen, die geringere Ansprüche an die Kohlenstoff- und Stickstoffquellen stellen, schon im Experiment sich ergeben hat, so wird auch von Fall zu Fall, von Art zu Art die Möglichkeit, in der freien Natur üppig zu gedeihen, eine verschieden grosse sein. Wie schon früher erwähnt, hat eine zukünftige Floristik der Bakterien darauf zu achten. Für alle metatrophen Krankheitserreger treten also zu dem Staub und den Auswürfen der Kranken noch alle jene Orte als Infektionsquellen hinzu, wo Leben sich entfalten kann, also Speisen und Getränke verschiedener Art, unreines Wasser, kurz die oben schon gekennzeichneten Stellen. Hieraus würde sich ergeben, dass für alle metatrophen Krankheiten viel mehr Infektionsquellen vorhanden sind, als für rein paratrophe, was hier nur angedeutet sein mag.

Der Nachweis und die Isolierung pathogener Keime aus bunten Gemengen von Bakterien, wie sie verunreinigtes Wasser z. B. stets enthält, ist oft eine sehr schwere Aufgabe und erfordert viele Sorgfalt und Uebung, die nur lange Beschäftigung mit dem Gegenstand gewähren kann. Auf die Anreicherungsmethode wurde schon p. 45 hingewiesen, hier sei nur ergänzt, dass bei der formellen Gleichartigkeit vieler Bakterien nur das Tierexperiment eine sichere Bestimmung der isolierten Arten verbürgt.

Natürliche Invasionsstellen am vollkommen unverletzten Körper sind alle seine nach aussen offenen Höhlungen, besonders diejenigen, wie Lunge und Magendarmkanal, welche regelmässig Stoffe von aussen aufzunehmen bestimmt sind. Es wäre gegen alle Natur, wenn diese auf den Verkehr mit der Aussenwelt berechneten Höhlungen nicht selbst schon einen Schutz gegen die unvermeidlich mit einwandernden Bakterien besässen, der sie am Eindringen in das Gewebe verhindert. In der That scheint nun das unverletzte Magen- und Darmepithel, die Mundschleimhaut, kurz jede intakte Epithelfläche, auch die Haut des Körpers, für Bakterien undurchdringlich zu sein. Selbst wenn also pathogene Keime, sogar in grosser Zahl und in giftigstem Zustande eingeführt werden, bedarf es noch, damit eine Infektion erfolgt, besonderer Umstände, die mit dem Worte Disposition oder Prädisposition bezeichnet werden und vorläufig sich der genaueren Forschung unzugänglich erweisen. Sobald die schützende Decke der Epithelien auch nur an der kleinsten Stelle unterbrochen wird, sobald also Wunden entstehen, ist den eingewanderten Keimen nun auch eine Pforte zur wirklichen Einnistung in den Körper eröffnet. Was bei der Infektion von äusseren Haut- und Fleischwunden offenkundig sich abspielt, das wird wohl in vielen Fällen unnachweisbar

von der inneren Körperoberfläche aus die Infektion veranlassen. Es wird gewiss zur Klärung beitragen, wenn hier nochmals auf die Pflanzen hingewiesen wird. Sie schliessen ihre Wunden sehr bald durch Bildung undurchdringlicher Korkschichten unter dem absterbenden Wundgewebe, das selbst bald eintrocknet und keine Nahrung für eingebrachte Bakterien weiterhin zugeführt bekommt. Anders beim Tier, wo aus den Wunden austretendes Blut oder andere Gewebsflüssigkeit reiche Nährstoffe und die feuchte Oberfläche der Wunde den besten Nährboden darbietet. Erst wenn durch Wunden oder auf anderen selteneren Wegen die Bakterien wirklich in die Gewebe eingedrungen sind, ist die Infektion beendet. Um diese im Tierexperiment möglichst schnell und sicher zu bewirken, bedient man sich stets der Verwundung, z. B. durch Einspritzung unter die Haut oder in das Blutgefässsystem. So findet ja auch die Infektion durch Insektenstiche statt.

Wie viele Keime nötig sind, um auf dem angegebenen Wege eine Krankheit hervorzurufen, wie viele besonders beim natürlichen Gange einer Infektion eingeführt werden, bedarf noch weiterer Erforschung. Beim Tierexperiment umfassen selbst die minimalen tötlichen Dosen viele tausende von Bakterien, jedoch sollen schon 10 unter die Haut eingebrachte Keime genügen, um bei Meerschweinchen einen tötlichen Milzbrand hervorzurufen.[125])

Wenn die Bakterien an einer Stelle in das Gewebe eingedrungen sind, so ist wohl für alle die Möglichkeit vorhanden, dass sie in die Blut- und Lymphbahnen gelangen und nun im ganzen Körper verschleppt werden, wodurch dann ausser der lokalen Erkrankung am Orte ihres Eindringens eine allgemeine Erkrankung von grösserer Gefahr für den Organismus, oder auch nur diese allein entsteht. So kann der Milzbrand als Milzbrandkarbunkel (Pustula maligna) eine lokal beschränkte Infektion sein, so kann er zu einer allgemeinen werden, so können Eiterkokken lokale Schwäre und Furunkeln erzeugen oder bei allgemeiner Ausbreitung im Körper die schweren Zustände der Pyämie und Septicämie herbeiführen. Was für die eine Art gilt, gilt im Prinzip auch für die andere, nur sind in den einzelnen Fällen die Krankheitsbilder sehr mannigfacher Natur, über die die medizinische Litteratur verglichen werden muss. Manche Krankheiten zeigen starke Bakterienentwicklung im Blut, wie Milzbrand und Rückfalltyphus, andere vorwiegend in den Geweben, wie Tuberkulose.

Gegenüber den einzelnen Zellleibern der infizierten Gewebe und ihrer krankhaften Veränderungen verhalten sich die verschiedenen pathogenen Bakterien wohl alle gleichartig, sie leben teils intra-, teils und zwar vorwiegend extracellular, d. h. sie drängen sich zwischen die einzelnen Zellen ein und vermehren sich besonders in den Räumen, die durch krankhafte Auflockerung und Zerstörung der fixen Gewebszellen entstehen, hier also von den Exsudaten, den verschiedenen normalen und pathologischen Gewebsflüssigkeiten sich ernährend. So erscheint in den meisten Fällen die Zerstörung der einzelnen Zelle als ein sekundärer Vorgang, nicht bedingt durch das Eindringen der Bakterien in den Zellleib.

XVI.

Die Bakterien als Krankheitserreger.

2. Beschreibung einiger pathogener Arten.

Die folgende Beschreibung muss sich natürlich auf das allgemein Naturwissenschaftliche, auf die Naturgeschichte beschränken, da nur der Fachmann dazu berechtigt ist, die speziell medizinischen Fragen zu behandeln.[126]) Da seit dem Bestehen des Menschengeschlechts Krankheit und Elend sein irdisches Los sind, so hat seit Urzeiten her gewissermaassen auch eine natürliche Züchtung pathogener Bakterien stattgefunden, deren mannigfaltige Rassen durch verschiedene Virulenz und Giftigkeit sich auszeichnen werden, ähnlich wie die Rassen der Gärungsbakterien. Neben dem morphologischen Merkmale als Grundlage für die Unterscheidung der Arten und Rassengruppen wird stets das Tierexperiment zur näheren Bestimmung heranzuziehen sein. In vielen Fällen wird selbst die subtilste Forschung wohl nicht im stande sein, Rassen, deren Bestehen aus einzelnen Beobachtungen wahrscheinlich ist, sicher zu beschreiben und ähnlichen gegenüber zu kennzeichnen. Erschwert wird diese Unterscheidung noch durch die vorübergehend bei der Kultur entstehenden, aber nicht mit erblichen Eigenschaften ausgestatteten Laboratoriumsrassen (Vorl. III. p. 29).

1. Die Eiterkokken (Fig. 28*a—c*. Fig. 27*b*). Wenngleich durch Experimente festgestellt ist, dass auch ohne Beteiligung von Bakterien, z. B. durch Höllensteinätzung oder Sublimat eine Eiterung, das heisst die Absonderung einer mit zahlreichen Wanderzellen (Leukocyten) erfüllten Flüssigkeit an einer Wundfläche herbeigeführt werden kann, so werden doch alle eiterigen Erkrankungen sicher durch Bakterien hervorgerufen, von der eiterigen Infektion einer Wunde bis zum kleinsten Pickel der Haarwurzeln und Talgdrüsen herab. Morphologisch sind die pyogenen Bakterien, die gewöhnlich vorkommen, alle durch Kugelgestalt ausgezeichnet, es sind Eiterkokken, denen als Eiterungserreger in speziellen Fällen noch andere, wie der Typhusbacillus, der Rotzbacillus und der Strahlenpilz anzuschliessen wären, ferner auch Bac. pyocyaneus des blauen und grünen Eiters.

Allgemein verbreitet und zugleich der harmloseste Eiterungserreger ist der Staphylococcus pyogenes aureus (Micrococcus pyogenes), eine farbstoffbildende Form, die auf Agar zu orangegelben Belegen auswächst und auch den Eiter intensiv färbt.[127]) Die einzelne Zelle hat durchschnittlich einen Durchmesser von 0,8 μ, ist also sehr klein, selbst farblos und unbeweglich; bald liegen die Zellen einzeln oder paarweise oder auch zu kurzen Kettchen aneinandergereiht, meistens aber in Häufchen (Fig. 28 *a*). Neben dieser häufigsten orangegelben Form kommt noch eine blass citrongelbe und eine weisse (Staphyl. pyogenus citreus und albus) vor, die allem Anschein nach, besondere Arten sind, zwar dieselben Eigenschaften besitzen wie die orangegelben, aber nicht so allgemein bei eiterigen Prozessen vorkommen wie dieser. In der freien Natur sind die Keime der Staphylokokken überall verbreitet, woraus schon ihre metatrophische Lebensweise wahrscheinlich wird.

Am häufigsten finden sich diese Staphylokokken bei lokalen Vereiterungen der Talgdrüsen (Akne) und Haarwurzeln (Sykosis), bei Panaritien, ferner bei Schwären (Furunkel), bei Knocheneiterungen (Osteomyelitis, Periostitis). Garré rieb sich eine Reinkultur des Staphyl. pyogenes aureus auf dem Arm ein und konnte so Furunkel erzeugen, in denen die eingebrachten Bakterien reichlich wucherten. Gelangen die Kokken von solchen lokalen Herden aus in den ganzen Körper, so treten in verschiedenen Organen und Gelenken ähnliche Eiterungsprozesse auf unter den Erscheinungen der Pyämie.

Ein anderer sehr häufiger Eiterungserreger ist der Streptococcus pyogenes[128]), der Kettencoccus, von dem mehrere schwer zu unterscheidende Rassen vorzukommen scheinen. Sowohl in den kranken Geweben, als besonders in Bouillonkulturen bildet er lange, unverzweigte Ketten etwas grösserer Kügelchen als beim vorigen. Die Teilung erfolgt immer nur in derselben Ebene, wodurch sich der Kettenwuchs erklärt (Fig. 28 *b*). Er findet sich regelmässig bei Erysipel (Rose) und bei vielen anderen Eiterungsprozessen, oft vergesellschaftet mit dem vorigen, oft allein und ist gefährlicher als dieser, besonders sobald er durch Verschleppung im ganzen Körper Pyämie und Septikämie hervorruft. Als Begleiter der spezifischen Erreger bei Diphtherie und Phthisis wird er wichtig für den ganzen Verlauf der nunmehr als Mischinfektion erscheinenden Krankheit.

Der Streptococcus geht in den Kulturen viel schneller zu Grunde, schon nach wenigen Wochen und ist in der freien Natur viel seltener als der vorige — möglicherweise wird er ein echter Parasit sein.

Sicher ist der Erreger der Gonorrhoe, der sog. Gonococcus[129]), der Micrococcus gonorrhoeae (Fig. 28 *c*, 27 *b*), ein echter Parasit, dessen Reinkultur aus Trippersekret nur auf Blutserum möglich ist, da er auf anderen und selbst den besten Nährböden nicht gedeiht. Woher der Gonococcus stammt, ist unbekannt, sicher ist er ein steter Begleiter des Menschengeschlechts, der nur durch Berührung übertragen werden kann, da in der freien Natur er gar nicht vorkommt und auch staubtrocken nur wenige Stunden lebensfähig bleibt. In Wasser gehen die Gonokokken innerhalb 5 Stunden zu Grunde und da ausserdem ihr Temperaturminimum bei 25° liegt, so ist jede Vermehrung im kühlen Badewasser, z. B. in Schwimmbassins, ganz ausgeschlossen, ja sie dürften wohl hier in kurzer Zeit schon absterben. Eine Infektionsgefahr ist in Bädern also nicht zu befürchten, es kann ruhig weiter gebadet werden. Er findet sich im Sekret, sowohl in der Flüssigkeit als auch in den Eiterzellen (Fig. 27 *b*),

und geht auch in die Epithelien und Drüsen, schliesslich auf den ganzen Genitalapparat über, ja selbst seine Verschleppung im ganzen Körper (Tripperrheumatismus) ist nicht ausgeschlossen. Gewöhnlich liegen die nierenförmigen Kügelchen paarweise als Diplococcus aneinander, getrennt durch eine helle Linie, sie sind unbeweglich und nicht grösser als die Staphylokokken, von denen sie aber leicht durch die paarweise Gruppierung zu unterscheiden sind.

Von allen den besprochenen Eiterkokken kennt man noch keine Sporen; ein anderer, Entzündung und Eiterung erregender Kokkus von allgemeiner Bedeutung für den Menschen ist auch der Fränkelsche Diplococcus (Pneumococcus), der gewöhnliche Erreger der Lungenentzündung.[130])

2. Der Milzbrandbacillus, Bacillus Anthracis[131]) (Fig. 28*d*, 27*c*, 5*e*, 7, 11*a*, *g*, 29). Schon Anfang der 50er Jahre wurden im Blute milzbrandiger Tiere farblose unbewegliche Stäbchen aufgefunden, deren Eigenschaft als Krankheitserreger zwar vermutet, aber doch erst später (1863) erwiesen wurde. Zum klassischen, jetzt überall geschilderten Beispiel einer bakteriellen Infektionskrankheit wurde der Milzbrand aber erst durch Kochs Arbeit, die die Reinzucht und Sporenbildung des Milzbrandbacillus und die experimentelle Erzeugung der Krankheit vorführte. Mit dieser Arbeit eröffnete Koch seine glänzende Laufbahn als Schöpfer der Bakteriologie.

Die einzelne Zelle des Bac. Anthracis ist schon recht gross, cylindrisch, 3—6 μ lang, 1—1,5 μ dick, mit den üblichen Schwankungen der Dimensionen. Im Blute und den Geweben kommen sowohl einzelne Stäbchen als besonders auch kurze Ketten vor (Fig. 27*c*), während in den Kulturen ausgesprochener Fadenwuchs herrscht, weshalb auf Gelatineplatten die Kolonieen lockig-kräuselig, die Stichkulturen borstig-federig erscheinen. Eigenbewegung fehlt, dagegen werden in Kulturen reichlich Sporen gebildet, über deren Entwicklung (p. 19), Keimung (p. 21) und Verhalten gegen Hitze (p. 72), Trockenheit (p. 74) und Gifte (p. 80) schon gesprochen wurde. Auch die Abschwächung der Virulenz und die allgemeine Degeneration bei längerer Kultur wurde schon geschildert (p. 27, asporogen).

Der Milzbrandbacillus gedeiht zwar in den Kulturen sehr gut, verlangt aber doch bessere Kohlenstoff- und Stickstoffquellen, er ist eine Peptonbakterie (p. 53). Dennoch unterliegt es keinem Zweifel, dass er ein metatropher Organismus ist, kein strenger Parasit. So hat man beobachtet, dass er in Kuhmist, in verunreinigter Erde üppig zu wachsen und Sporen zu bilden vermag. Das gibt auch Anhaltspunkte für die Entstehung der Krankheit unter dem Zuchtvieh, das ja besonders gefährdet ist, während der Mensch nur selten eine allgemeine Infektion erwirbt, meist mit einer lokalen Hautinfektion davonkommt, weil Hautwunden wohl die gewöhnliche Eingangspforte beim Menschen sind. Das Vieh dagegen nimmt auch mit der Nahrung Milzbrandkeime, wohl besonders Sporen auf, die den Magen glatt passieren und im Darm auskeimen, unter den Erscheinungen des zur allgemeinen Krankheit und meist zum Tode führenden Darmmilzbrandes. Ob die Bakterien die Fähigkeit besitzen, auch die geschlossenen Darmepithelien zu durchbohren oder ob zur Infektion auch hier Verletzungen der Darmwand, vielleicht durch Futtersplitter notwendig sind, entzieht sich der sicheren Entscheidung. Die Krankheit selbst ruft bei kleinen, sehr schnell (1—3 Tagen) erliegenden Tieren, wie Mäusen, keine starken Veränderungen der Organe hervor, die aber bei Schafen und Rindern umfangreicher und mannigfaltiger sich gestalten. Im kranken Körper und zunächst in den Kadavern

werden keine Sporen gebildet, die nur bei guter Durchlüftung und Temperatur zwischen 18—34° sich entwickeln, Bedingungen, die sich in den blutigen Entleerungen milzbrandkranker Tiere, in oberflächlich verscharrten Kadavern im Sommer vorfinden.

3. Der Wundstarrkrampf, Tetanus,[132]) (Fig. 28*e*) wird durch eine metatrophe Bakterie hervorgerufen, die im Erdboden allgemein verbreitet ist und hier als anaërober Erreger von Fäulnis und Gärung wohl je nach dem vorhandenen Nährmaterial lebt. Denn der Tetanusbacillus vermag sowohl Eiweiss in zuckerfreier Lösung zu Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, Wasserstoff, Merkaptan und Sumpfgas bei grossem Gestank zu zersetzen, als auch Zucker zu spalten. Nicht durch diese Eigenschaften, sondern durch die Produktion eines heftigen, noch nicht rein dargestellten Giftes ruft der Bacillus den gefürchteten Starrkrampf hervor, der als eine echte Wundinfektionskrankheit nur durch Verunreinigung von Wunden mit Erde oder Heu- und Strohstaub entsteht. Die Bazillen wachsen lokal nur in der Wunde und auch hier nur spärlich und breiten sich nicht im Körper aus.

Der Tetanusbacillus (Plectridium tetani) ist ein schlankes, bewegliches Stäbchen, 2—4 μ lang, 0,3—0,5 μ breit, das besonders in den anaëroben Kulturen zu Fadenwuchs neigt und deshalb strahlig-fädige, filzige Kolonieen bildet, bei aërober Kultur nur in den tiefen Schichten hoher Gelatine wächst. Vor der Sporenbildung, die regelrecht eintritt, schwellen die Stäbchen an einem Ende kopfig-keulig an und hier entsteht die Spore. Diese stecknadel- oder trommelklöppelähnlichen Formen verweisen neben der peritichen Begeisselung den Bacillus in die Gattung Plectridium. Zwei andere, ebenfalls anaërobe Bodenbakterien mit saprogenen und zymogenen Eigenschaften rufen den Rauschbrand (Bac. Chauvoei) und das maligne Oedem (Bac. oedematis maligni) hervor.

4. Der zuerst von Löffler isolierte und rein kultivierte Diphtheriebacillus[133]) (Fig. 28*f*, 14*h*) (Bac. diphtheriae Löffler, Corynebacterium diphtheriae Lehm. und Neum.) findet sich in den allermeisten Fällen auf den äusseren Schichten der diphtherischen Membranen und hat schon, dieses oberflächlichen Vorkommens wegen, wenig Neigung im ganzen Körper sich auszubreiten, er bleibt meistens lokal auf die Höhlungen, die den Sitz der gewöhnlichen Diphtherie bilden, beschränkt. Freilich nicht ausnahmslos. Sehr oft ist er mit Streptokokken zu einer Mischinfektion vergesellschaftet, in manchen Fällen war es überhaupt nicht möglich, ihn zu finden. Er ist ein echter Parasit, der an die Kulturböden hohe Ansprüche stellt, am besten wächst er auf mit Zuckerbouillon versetztem Blutserum. Aber selbst hier neigt er trotz kräftiger Vermehrung sehr bald zur Involution, wobei unregelmässig aufgetriebene Stäbchen und auch kurze Verzweigungen entstehen (Fig. 14*h*), die, wie schon erwähnt, wohl mit Unrecht für eine höhere morphologische Entwicklungsstufe gehalten werden (p. 26).

In den diphtherischen Membranen und in frischen Kulturen erscheint der Bacillus als ein kleines, keulenförmiges oder gestreckt eiförmiges Stäbchen von circa 1,5—2 μ Länge, 0,5 μ Breite, ohne Bewegung; Sporen sind noch nicht bekannt. In jungen Kulturen färbt sich der Inhalt anscheinend gleichmässig, häufig treten einzelne stärker färbbare Körnchen hervor, die besonders dann, wenn sie gross sind und in den Enden liegen, einen auffälligen Eindruck machen, aber doch nichts weiter sind, als die schon früher beschriebenen sog. Chromatinkörner. Der anscheinend gleichmässig gefärbte Inhalt zeigt im übrigen die gleiche

Struktur, wie alle anderen Bakterien, d. h. das Protoplasma umgiebt als Wandbelag einen Zellsaftraum, der wie bei allen gestreckten Formen von Querbändern aus Protoplasma durchsetzt wird. Besonders in älteren Kulturen wird das Protoplasma substanzärmer, die Septen rücken weiter auseinander, weshalb die gefärbten Bazillen quergebändert erscheinen (einige in Fig. 28*f*) mit breiten farblosen Lücken zwischen den gefärbten Plasmabinden. Eine neue Struktur tritt jetzt nicht hervor, die ursprüngliche wird nur deutlicher.

In der freien Natur kommt der Diphtheriebacillus nicht vor, auch entwickelungsfähige Keime von ihm sind bisher nur dort gefunden worden, wo eine Herkunft von Diphtheriekranken sicher zu erweisen war, so an Wäsche, Spielzeug, Wänden und Fussboden von Zimmern, in Mund und Nasenhöhle der Angehörigen von Diphtheriekranken. Die staubtrockenen Stäbchen bleiben mehrere Wochen lang entwicklungsfähig.

Schon an seiner vom gestreckten Cylinder abweichenden Gestalt ist der Diphtheriebacillus leicht zu erkennen, freilich wird auch hier erst das Tierexperiment eine sichere Entscheidung gestatten. Ueber Giftproduktion und Serumtherapie vergleiche man den nächsten Abschnitt.

Fig. 28. **Pathogene Bakterien.** *a* **Staphylococcus pyogenes aureus** (Micrococcus pyogenes). *b* **Streptococcus pyogenes**. *c* **Micrococcus gonorrhoeae** (Gonococcus). *d* **Bacillus Anthracis**, rechts mit Sporen. *e* **Bacillus** (**Plectridium**) **tetani**, bewegliche Stäbchen, unbewegliche Kette, Sporen. *f* **Bacillus diphtheriae**, einige Stäbchen keulig angeschwollen, teils mit grossen Chromatinkörnern (schwarz), teils mit Querbinden des stark zurückgegangenen Protoplasmas. *g* **Bacillus tuberculosis**. Inhalt der Stäbchen teils dicht, teils körnig zerfallen, wie im Sputum oft zu sehen. *h* **Bacillus** (Bactridium) **typhi**. *i* **Bacillus** (Bactridium) **coli**. *k* **Vibrio cholerae** einzeln und eine Kette. Vergr. circa 1500.

5. Ein echter Parasit ist gleichfalls der Tuberkelbacillus[134]) (Fig. 28*g*, 27*a*, 14*g*) dessen mit besonderer Schwierigkeit verbundene Entdeckung und Reinzüchtung Koch zu verdanken ist. Wenngleich es nunmehr eine Leichtigkeit ist, im Sputum und dem erkrankten Gewebe Tuberkuloser die winzigen Bazillen färberisch nachzuweisen und von daneben vorkommenden Bakterien zu unterscheiden, so ist dagegen die Isolierung und Weiterkultur auch jetzt noch eine schwierige Aufgabe. Selbst auf den geeignetsten Nährböden, Blutserum oder Glycerinagar und in geeignetster Temperatur (Optimum 38°, p. 70) wachsen die Tuberkelbazillen ausserordentlich langsam, erst nach 2—4 Wochen erreichen die Kulturen einen Umfang, zu dem andere Bakterien schon in ebensoviel Tagen heranwachsen. Vielleicht wird es nie gelingen, ein schnelleres Wachstum des echten Parasiten in unseren metatrophen

Kulturen zu erreichen, da diese den lebenden Wirt nie ganz zu ersetzen vermögen, vielleicht bedarf es aber nur eines glücklichen Zufalls, um von der üblichen Schablone der Bakterienzüchtung etwa ganz abweichende Kulturbedingungen optimal zu gestalten. Vielleicht giebt die Erfahrung, dass auch minderwertige Nährlösungen mit Glycerin als Kohlenstoff-, Ammon als Stickstoffquelle ein, zwar sehr langsames Wachstum gestatten, dass auch Kartoffeln und andere Pflanzennährböden genügen, zu weiterer Forschung Veranlassung.

Wachstum und Vermehrung in der Natur konnte bisher nicht beobachtet werden, auch fehlen im Staube entwicklungsfähige Keime überall dort, wo eine Verunreinigung durch Auswürfe Kranker ausgeschlossen ist. Da die Tuberkelbazillen staubtrocken einige Monate lang entwicklungsfähig bleiben, so dürften sie die natürliche Infektionsquelle bilden, daneben dann die bazillenhaltige Milch tuberkulöser (perlsüchtiger) Kühe besonders für Kinder in Betracht kommen. Im letzteren Falle würde die Invasion vorwiegend vom Darm aus erfolgen, während wohl neben Wundinfektionen der gewöhnlichste Weg die Einatmung bazillenhaltigen Staubes, der die Umgebung Kranker am meisten ausgesetzt ist, sein dürfte. Stets wird es aber noch einer weiteren Praedisposition der Lunge zunächst bedürfen, damit die eingeatmeten und zurückgehaltenen Keime sich entwickeln können, am ehesten würde wieder an kleine Läsionen zu denken sein. Die sog. Vererbung der Tuberkulose wird in vielen Fällen wohl nur eine Vererbung der Dispositionsgefahr sein, obgleich auch der Uebergang von Tuberkelbazillen auf die Frucht im Mutterleibe beim Menschen sicher beobachtet und durch das Tierexperiment bestätigt worden ist. Durch die Spermatozoiden ist eine bakterielle Vererbung unmöglich, vom Ei aus nicht erwiesen.[135]) Die Tuberkulose tritt gewöhnlich als allgemeine Krankheit auf, es können in allen Körperteilen und Organen knötchenförmige (daher Knötchenkrankheit) Entzündungsherde auftreten, die später in käsige Massen sich verwandeln und stets grosse Mengen der Tuberkelbazillen enthalten, die reichlich auch in den Zellen wuchern und deren Zerfall und zahlreiche ihm vorausgehende pathologisch-anatomische Veränderungen hervorrufen. So ist die Lungenschwindsucht (Phthise) nur eine und zugleich die häufigste Erscheinungsform der Tuberkulose, die auch in Knochen, Drüsen, Gelenken, kurz überall sich festsetzen kann.

Den Tuberkelbacillus hat bereits das Schicksal vieler, oft untersuchter Organismen, mehrmals grundlos getauft zu sein, ereilt (Bacillus tuberculosis R. Koch 1884, Sclerothrix Kochii Metschnikoff 1889, Mycobacterium tuberculosis Lehmann und Neumann 1896, Tuberculomyces Coppen-Jones 1896). Er ist ein zartes dünnes, oft etwas gekrümmtes, unbewegliches Stäbchen, 1,5—4 μ lang, 0,2—0,4 μ dick, das im Sputum und den Tuberkelknötchen zwar gehäuft, aber isoliert vorkommt, in Kultur aber auch zu Ketten auswächst und auf festen Nährböden in dicht aneinander gepressten Massen trockene schuppige und grieseligkörnige, schwer zerreibbare Auflagerungen bildet. Infolge seiner geringen Dicke ist von feinerer Struktur seines Inhalts, der sehr zellsaftarm und dicht zu sein scheint und deshalb einmal eingelagerte Farbstoffe mit grosser, den färberischen Nachweis begünstigender Zähigkeit festhält, nichts zu sehen.[136]) In alten Kulturen und ebenso im Sputum und den Tuberkeln erscheint der Bacillus meist gekörnt, stark färbbare Kügelchen (Fig. 28*g*, einige) wechseln mit ungefärbten Lücken ab, eine ähnliche Erscheinung wie beim Diphtheriebacillus und auch wie bei diesem

als Degeneration, nicht als Sporenbildung oder eine spezifische Struktur zu deuten. Wirkliche Sporen kennt man noch nicht.

Als weiterer Ausdruck des Unbehagens, das den echten Parasiten in der metatrophen Kultur befällt, erscheinen nicht selten Involutionsformen, keulig aufgetriebene Stäbchen und schwache, an Leguminosenbakteroiden erinnernde Verzweigungen (Fig. 14 *g*), denen ein systematisch-morphologischer Wert von manchen mit Unrecht beigelegt wird (p. 26.)

Grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat der vermutliche Erreger des Aussatzes (Lepra), dessen Reinzüchtung aber noch nicht gelungen ist.

Während die Diagnose der bisher besprochenen Krankheitserreger und ihre Unterscheidung von ähnlichen Arten schon auf morphologischem Wege möglich ist und durch das Tierexperiment leicht vervollständigt werden kann, trifft die sichere Erkennung der folgenden auf grössere Schwierigkeiten, die im Einzelfalle ganz unüberwindbar sein können.

6. Im Darm und in den Exkrementen des Menschen findet sich stets und in grossen Mengen der schon p. 53, 54, 135 erwähnte Kolonbacillus (Bactridium [Bacillus] coli commune) als harmloser Aftermieter, der aber sowohl für Tiere als auch den Menschen pathogene Eigenschaften besitzt. Schon dadurch, dass ihm ähnliche metatrophe Bakterien bekannt sind, wird seine Unterscheidung oft schwer, besonders aber fällt seine Aehnlichkeit mit einer anderen pathogenen Form, dem Erreger des Unterleibstyphus (Bactridium [Bac.] typhi), schwer ins Gewicht (Fig. 28 *h* u. *i*, Fig. 5 *c*, 6 *d*, 8 *c*). Unendliche Mühe ist bereits aufgewendet worden, um durchschlagende Unterschiede zwischen diesen beiden Arten aufzudecken, und doch dürfte auch heute noch die Differentialdiagnose zwischen beiden eine sehr heikle Sache sein.[137]) Da der Kolonbacillus viel schneller wächst als der Typhusbacillus und diesen bei allen Isolierungsversuchen aus typhösen Geweben oder aus verdächtigem Trinkwasser zu überwuchern droht, so erwächst hieraus eine neue, oft unüberwindbare Schwierigkeit.

Gemeinsam ist beiden (Fig. 28 *h* u. *i*) die Stäbchenform mit annähernd gleichen Dimensionen (typhi 1—4 μ lang, 0,6—0,8 μ dick; coli 1—3 μ lang, 0,4—0,6 μ dick, der letztere also meist etwas dünner und kürzer), eine mehr oder weniger lebhafte Bewegung durch peritriche Geisseln, deren Zahl bei ihrer grossen Empfindlichkeit keine Unterschiede abgiebt, ferner Mangel der Sporenbildung auf den üblichen Nährböden, Nichtverflüssigung der Gelatine. Man hat deshalb zu physiologischen Unterschieden gegriffen, von denen jetzt folgende die beliebtesten sind: Coli besitzt Gärungsvermögen, bildet Gas, bringt Milch unter starker Säuerung zur Gerinnung und giebt in Peptonwasser Indolreaktion, der Bac. typhi dagegen hat keine dieser Eigenschaften. Dazu kommt noch das schnellere Wachstum des Coli und sein Vorliebnehmen mit minderwertigen Nährstoffen. Das letztere Verhalten dürfte nach dem bereits p. 53, 54, Gesagten und in der Tabelle Angeführten wohl besonders zur Differentialdiagnose zu empfehlen sein. Es zeigt auch, dass der Kolonbacillus als Ammonbakterie ein sehr bescheidener metatropher Organismus ist, wofür auch sein häufiges Vorkommen in unreinem Wasser spricht, während der Typhusbacillus, als anspruchsvollere Amidobakterie an paratrophe Eigenschaften erinnert und in unreinen Brunnenwässern autochthon wohl gar nicht vorkommt, aber dort wohl zu gedeihen vermag, wenn sie durch Dejektionen Typhuskranker verunreinigt werden und damit auch zugleich die nötigen Nährstoffe für ihn empfangen.

Das Gesagte wird genügen, um den heutigen Stand der Frage,

deren ausführliche Besprechung nicht hierher gehört, zu kennzeichnen. Beim Unterleibstyphus lassen sich in allen Organen des Unterleibes (Milz, Leber, Niere, Lymphdrüsen) kleinere Ansammlungen der zwischen den Zellen lebenden Bakterien nachweisen, aber auch in das Blut und andere Körperteile pflegt der Typhusbacillus überzugehen. Seine Invasion erfolgt wohl von dem Darm aus. Der geschilderten Form steht der Erreger des Mäusetyphus (Bac. typhi murium) nahe, der zur Vertilgung der Feldmäuse von Löffler empfohlen wird und mit viel Erfolg schon angewendet worden ist.[138])

7. Als Robert Koch im Jahre 1883 von seiner ruhmvollen Reise in das Heimatland der Cholera (Ostindien) mit der Entdeckung des Kommabacillus zurückkehrte, erschien dessen sichere Wiedererkennung ein leichtes zu sein, da er als pathogener der erste seiner Art war, ein bewegliches, gekrümmtes, sich schlängelndes Stäbchen.[139]) Als aber dann später bei europäischen Epidemieen die Untersuchung unserer einheimischen Gewässer (Anreicherungsverfahren p. 45) en gros betrieben wurde, da mehrten sich bald die Angaben, dass ähnliche Kommabakterien wohl in keinem Wasser fehlten, was Jedem, der fauliges Wasser (Fig. 22 *b*) einmal angesehen hat, wohl sofort auffallen muss. Es begann nunmehr ein rastloses Suchen nach unterscheidenden Merkmalen, von denen allerdings viele, wie die Indolreaktion, der Wuchs im Gelatinestich bald als ungenügend sich erwiesen. Ob der neueste Versuch dieser Art, die spez. Immunitätsreaktion nach Pfeiffer, über die man das nächste Kapitel vergleichen wolle, den an sie geknüpften Erwartungen dauernd entsprechen wird, kann erst die Zukunft lehren.

Das Tierexperiment bedarf auch noch weiterer Ausbildung, da alle Tiere, auch im Heimatlande der Cholera, die Krankheit nicht bekommen und nur nach besonderer Vorbereitung es möglich ist, Meerschweinchen eine choleraähnliche Erkrankung durch Verfütterung von Kommabazillen beizubringen. Vermeidet man die natürliche Eingangspforte der Cholera, den Mund, und injiziert die Bakterien in die Bauchhöhle, so sterben zwar die Versuchstiere, aber unter Erscheinungen, die auf gleiche Weise auch durch andere Bakterien hervorgerufen werden können und zur Differentialdiagnose der choleraähnlichen Wasservibrionen deshalb nicht ausreichen. Aber nicht bloss die Wasseruntersuchung, auch die bakteriologische Prüfung der Ausleerungen bei choleraverdächtigen Fällen stösst auf die gleichen Schwierigkeiten und sollte stets ohne Beunruhigung der öffentlichen Meinung, der ein gut Teil Skepsis für alle Fälle anzuempfehlen ist, geschehen.

Bei echter Cholera enthalten die charakteristischen Entleerungen (Reiswasserstühle) meist grosse Mengen der Kochschen Vibrionen, die besonders in den schleimigen Flöckchen in wahren Reinkulturen vorkommen. Die Bakterien finden sich im Darm, dessen Wand zuweilen durchwuchert wird, oft aber intakt bleibt. In andere Körperteile gehen die Bakterien gewöhnlich nicht über, es genügt zu ihrer vollen Wirkung die Entwicklung im Darmtraktus, aus dem sie im Falle der Genesung nach 1—2 Wochen wieder verschwinden. Obgleich schon der Befund bei den Epidemieen kaum noch Zweifel übrig lässt, dass wirklich der Kommabacillus der Erreger der verheerenden Krankheit ist, so müssen alle Bedenken verschwinden gegenüber den Erfolgen, die Laboratoriumsinfektionen und freiwillige Experimente an Menschen ergeben haben. So erkrankten Pettenkofer und Emmerich[140]), der erstere weniger, der letztere sehr bedenklich an choleragleichen Erscheinungen nachdem sie

Reinkulturen von Vibrionen, die aus der Hamburger Epidemie stammten, verschluckt hatten. Dass wie bei allen Infektionskrankheiten zu der Einführung der Bakterien auch noch das unbekannte Etwas der individuellen Prädisposition hinzukommen muss, versteht sich von selbst. Besonders dürfte für die Cholera eine Herabsetzung der bakterienfeindlichen sauren Reaktion (p. 83) des Magensaftes durch Verdauungsstörungen, hervorgerufen durch Unmässigkeit oder klimatische Ursachen, wie bei uns im Hochsommer, zu denken sein. Jede Magen- und Darmschwäche wird als Prädisposition anzusehen sein.

Der Kochsche Bacillus (Vibrio cholerae) (Fig. 28 *k*, 2 *c* p. 2, 5 *d* p. 7, 6 *a—c* p. 8) ist wie andere Vibrionen ein kleines, gekrümmtes, lebhaft bewegliches Stäbchen (2 μ lang, 0,4 μ breit), das an einem Ende eine Geissel trägt, sehr selten zwei, niemals mehr. An der Oberfläche flüssiger Substrate (Bouillon, Asparaginzuckerlösung) bildet er, den Sauerstoff der Luft begierig aufsuchend, gewöhnlich dichte Häutchen und trübt gleichzeitig die ganze Flüssigkeit, neben vorherrschenden Einzelindividuen nun auch viele kürzere oder längere, lebhaft bewegliche Ketten (Fig. 28 *k*) bildend, die fälschlich als Spirillen bezeichnet werden, in Wirklichkeit aber nur aus aneinandergereihten Vibrionen bestehen. Echte endogene Sporen, die sicher gebildet werden, vielleicht aber nur in der tropischen Heimat, kennt man noch nicht, aus alten Kulturen beschriebene, als Sporen gedeutete Körnchen sind nur Produkte des Zerfalls und der Involution, die auch in abenteuerlichen Verunstaltungen der Form sich äussert.

Die sporenfreien Kommabazillen der Kulturen vertragen das Austrocknen nur kurze Zeit, schon in wenigen Stunden sterben sie, so dass also eine staubtrockene Ruheperiode, wie sie beim Tuberkelbacillus besteht, ganz fehlt, und auf diesem Wege auch eine Infektion ausgeschlossen ist. Dagegen vermag der Choleravibrio als echter Metatroph und Wasserorganismus im Wasser mehrere Wochen entwicklungsfähig sich zu erhalten und verlangt auch keine ausschliessliche Peptonzuckernahrung, er ist, wie die Tabelle auf p. 53 zeigt, sogar eine Ammonbakterie, die in Glycerin-Salmiaklösungen bei geeigneter alkalischer Reaktion noch recht flott wächst, bei ungünstiger Reaktion aber ganz versagt. So erklärt es sich, dass die Bakterien in den Dejektionen und auf damit verunreinigter, feucht bleibender Wäsche sich vermehren und auch in Gewässern mit fäulnisfähigen Stoffen gedeihen. Aus ihnen, z. B. in Peptonbouillon, erzeugt der Choleravibrio gewöhnlich Indol und andere Fäulnisprodukte, denen sich Milchsäurebildung aus Zucker anschliesst.

Aus verunreinigtem Fluss- und Teichwasser, das getrunken oder zu Wirtschaftszwecken verwendet wird, gelangen die Bakterien in den Magen und Darmkanal, so dass der Mund die gewöhnliche Eingangspforte der Krankheit bildet und dem Wasser bei einer Epidemie die grösste Ueberwachung zuzuwenden ist.

In seinen metatrophen Eigenschaften schliesst sich der Choleravibrio unseren einheimischen, ihm gleichgestalteten Wasservibrionen[141]) vollkommen an, deren Wohnort er im Hochsommer auch zu teilen vermag. Der Choleravibrio ist aber ein echter Tropenbewohner, seine Heimat ist Ostindien, wo er fauliges Wasser genau so bewohnt, wie seine Verwandten bei uns. Er verlangt nur eine höhere Temperatur (Optimum 30 – 40 °), um üppig zu gedeihen und zugleich auch seine grösste Virulenz zu erreichen, eine Bedingung, die bei uns im Hochsommer, unserer Cholera-

zeit, am besten erfüllt ist. Auch einige unserer einheimischen Wasservibrionen, wie der Vibrio berolinensis und danubicus besitzen schon pathogene Eigenschaften, ob auch für den Menschen, bedarf noch einer weiteren Untersuchung. Die grössere Giftigkeit des tropischen Wasserorganismus würde unter die allgemeine Regel fallen, dass in den günstigen Temperaturverhältnissen der Tropen Pflanzengifte stets kräftiger sich entwickeln, wie bei uns, wie z. B. auch die Haschischproduktion aus Hanf zeigt.

So erscheint die Cholera als eine durch einen tropischen Wasserorganismus, eine metatrophe Fäulnisbakterie hervorgerufene Darmkrankheit, deren Erreger sich dauernd in unserem Klima nicht festzusetzen vermag, sondern von neuem wieder durch den Weltverkehr bei uns von Zeit zu Zeit eingeschleppt wird.

8. Ausser den genauer besprochenen Krankheitserregern kennt man noch viele andere mehr oder weniger gut, so die Spirochaeten des Rückfalltyphus, die Stäbchen des Rotzes, des Schweinerotlaufes und einer Anzahl anderer Tierseuchen, für andere Infektionen aber, wie Hundswut, Rinderpest, Scharlach, Masern, Keuchhusten und andere kennt man die spezifischen Erreger, die auch unter den Bakterien vermutet werden, noch nicht. Einige andere pathogene Mikroorganismen und Pilze wurden schon in Vorl. IV kurz besprochen.

XVII.

Die Bakterien als Krankheitserreger.

3. Die Wirkungsweise der Bakterien und die Reaktion des befallenen Organismus. Serumtherapie und Immunität.

Wenn pathogene Bakterien auf den oben geschilderten Wegen in den Körper eingedrungen sind, so vergeht bis zum Ausbruch der Krankheit noch eine verschieden lange Zeit, die Inkubationszeit, die z. B. bei Impfung von Meerschweinchen mit Streptokokken 15—60 Stunden beträgt, bei Cholera 1—3 Tage, beim Menschen für Milzbrand 3—7 Tage, Syphilis 3—4 Wochen, Hundswut 40 Tage und mehr.

Während dieser Zeit vermehren sich die eingewanderten Bakterien und rufen dadurch einen zunächst ohne krankhafte Symptome verlaufenden oder nur durch schwaches Uebelbefinden bemerkbaren Kampf des Organismus gegen die Eindringlinge hervor. Siegt der Körper schon im Anfang, dann bricht die Krankheit gar nicht aus. So manches vorübergehende Uebelbefinden und flüchtige lokalisierte Schmerzen dürften wohl oft Zeichen eines solchen Kampfes sein, der durch die Niederlage der Bakterien den Ausbruch der Krankheit verhindert. Denn es ist doch zweifellos, dass viel öfter pathogene Keime in den Körper eindringen, als es nach der Zahl der wirklichen Krankheitsfälle scheinen möchte.

Wenn die ersten Abwehrversuche des Körpers erfolglos geblieben sind und die Bakterien reichlich sich vermehrt haben, dann bricht die Krankheit hervor, der Kampf zwischen Wirt und Parasit steigert sich zu den heftigsten Symptomen, von denen es nicht mehr möglich ist zu bestimmen, wie viele noch als Abwehrerscheinungen des Körpers gegen die Bakterien, wie viele bereits als Zeichen seines Unterliegens aufzufassen sind.

Selbst bei stärkerer Vermehrung der Bakterien und einer Durchwucherung des ganzen Körpers werden diesem doch nur wenig Nährstoffe im ganzen entzogen, so dass hierdurch eine Schwächung kaum entstehen dürfte. Sind metatrophe Gärungs- und Fäulniserreger eingedrungen, so würde die Menge der dem Körper entzogenen Stoffe nicht einfach gleich sein der Menge der herangewachsenen Bakterien-

substanz, da bei den genannten Prozessen die einzelne Zelle eine ihr Gewicht hundert- und tausendfach übertreffende Menge gärungs- und fäulnisfähigen Materiales zu zersetzen vermag. Als verschlimmernde Nebenwirkung dürfte dieser Umstand wohl nicht zu unterschätzen sein, auch die Gewebszerstörung könnte hierauf beruhen. Auch rein physikalisch können die Bakterien die Blutzirkulation lokal stören, wenn sie sich in den Kapillaren, wie z. B. bei Milzbrand, dicht häufen und sie schliesslich streckenweise ganz verstopfen.

Während man früher geneigt war, den geschilderten Wirkungen einen sehr grossen, vielleicht zu grossen Einfluss zuzuschreiben, sieht man jetzt in ihnen nur Nebenerscheinungen, während man den stürmischen Verlauf der Krankheit und ihre schweren Folgen auf Vergiftung durch von den Bakterien erzeugte Gifte, Toxine, zurückführt. Das Contagium animatum, das von aussen aufgenommen wird, erzeugt im Körper das Virus inanimum, das leblose Gift. Die Erforschung dieser Gifte ist jetzt in vollem Gange, begreiflicherweise aber mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, da es sich zum Teil um eiweissartige Körper handelt, die der chemischen Forschung noch wenig zugänglich sind, zum Teil wohl auch um leicht zerstörbare Stoffe anderer Art. Sicher hat sich bereits ergeben, dass giftige Körper von sehr verschiedener chemischer Natur entstehen können.

Die eine Gruppe, die der Ptomaine, der Fäulnis- und Kadaveralkaloide, sogenannt wegen ihrer an Pflanzenalkaloide erinnernden Reaktionen ist die am längsten bekannte (p. 97), an den toxischen Wirkungen pathogener Bakterien aber wenig beteiligt.

Die Reindarstellung ihrer spezifischen Toxine[142]) aus Kulturen hat trotz eifrigster Arbeit noch wenig Erfolg gehabt, so dass man wohl von den Giften redet, ohne sie aber in Wirklichkeit rein zu kennen.

Um ihre Wirkung zu studieren, wäre das zwar sehr erwünscht, aber ist doch nicht unbedingt notwendig, wie die folgende Darstellung zeigen wird. Um solche in der Kulturflüssigkeit lösliche Gifte von den Bakterien zu befreien, genügt es, Bouillonkulturen durch Porzellan- oder Kieselguhrfilter zu filtrieren. Spritzt man auf diese Weise dargestellte gifthaltige Lösungen z. B. vom Tetanusbacillus Tieren ein, so erkranken sie unter den gleichen Erscheinungen des Starrkrampfes wie bei der Impfung mit Tetanusbazillen. Ebenso gelingt es, mit filtrierten Kulturen von Diphtherie die Versuchstiere zu vergiften. Kurz, es hat sich herausgestellt, dass alle pathogenen Bakterien lösliche Gifte erzeugen und dass diese allein nicht bloss genügen, die schweren Symptome der betreffenden Krankheit hervorzurufen, sondern dass auch von ihnen allein Art und Verlauf der Krankheit abhängt. Besonders alte Kulturen enthalten viel von diesen Toxinen, sie sind giftiger, während die jüngeren durch grössere Wachstumsfähigkeit der Bakterien sich auszeichnen, sie sind nach der üblichen Bezeichnungsweise virulenter.

Die Filtrate kann man zunächst im luftleeren Raum durch Verdunstung konzentrieren und erhält so eine wirksamere Giftlösung, aus der endlich durch Fällungsmittel, wie Alkohol oder durch Aussalzen ein Niederschlag von noch grösserer Giftigkeit sich abscheiden lässt. Freilich enthält dieser Niederschlag noch ein buntes Gemenge verschiedener Stoffe, z. B. eiweiss- und albumoseartiger Stoffe aus der Nährbouillon, Aschenbestandteile und dazwischen nun auch die Toxine. Sie vollständig zu isolieren, ist noch nicht gelungen. Während man

früher meinte, dass diese Toxine eiweissartige Körper seien (Toxalbumine), hat die weitere Reinigung ergeben, dass sie einfachere Stoffe sein können. Sie sind ausserordentlich giftig, von einem möglichst konzentrierten Tetanustoxin tödtete schon $^1/_{20000}$ Milligr. eine Maus, für den Menschen würden vielleicht 0,23 Milligr. genügen. Auch durch Extraktion der Bakterienleiber lassen sich die in ihnen enthaltenen Gifte gewinnen, das bekannteste Beispiel dieser Art ist das Kochsche Tuberkulin[143]), ein Reinigungsprodukt eines Glycerinauszuges aus Tuberkelbazillen. Reine Gifte hat man auch auf diesem Wege noch nicht herstellen können, das Tuberkulin von 1890 enthielt dem Nährboden entstammende Albumine, Albumose und Pepton und dazwischen das noch unbekannte Gift.

Auch die allerneuesten Tuberkulinpräparate (TO und TR) Kochs sind Extrakte aus im Mörser zerstossenen, trockenen Tuberkelbazillen hoch virulenter Reinkulturen. Die fein zerstäubten Bazillen werden mit destilliertem Wasser centrifugiert, der erste, gelbliche, klare Extrakt ist das TO mit einer dem alten Tuberkulin ähnlichen Wirkung, die wiederholte Centrifugierung des Bodensatzes von TO giebt dann das günstiger als dieses wirkende TR. Beide, zu besserer Haltbarkeit mit 20% Glycerin versetzt, sind also auch nur gifthaltige Gemische aller in Wasser löslichen Stoffe, vermengt mit winzigen Trümmern der zerstossenen Bazillenleiber.

Die festen gifthaltigen Substanzen und die Bouillonfiltrate bewahren ihre Giftigkeit ziemlich lange, sind aber z. B. gegen höhere Temperaturen, gegen Säure und Alkalien sehr empfindlich. So wird das Tetanustoxin schon in wenigen Minuten durch 65° vernichtet, das Diphtherietoxin durch 58° in 2 Stunden. Wenn auch diese grosse Empfindlichkeit gewisse Anklänge an die Eigenschaften der Enzyme darbietet, so ist doch daraus eine Verwandtschaft beider Körperklassen nicht abzuleiten.

Die Gifte sind ein Produkt des Bakterienlebens, ebenso wie die Gärprodukte, ebensogut wie die Alkaloide unserer Giftpflanzen, die Gifte der Schlangen, und werden schon während des Lebens der Bakterienzelle ausgeschieden, gelangen aber besonders in die Kulturflüssigkeit, wenn die Bakterien in grösserer Menge absterben, woraus sich die grössere Giftigkeit älterer Kulturen erklärt. Da auch im kranken Körper Bakterien zu Grunde gehen, wie die mikroskopische Beobachtung schon erkennen lässt, so wird dadurch die Vergiftung nur gesteigert.

Da die Bakterien, wie auch mehrere Funde fossiler Arten aus der Steinkohlenzeit und anderen Erdperioden[144]) bestätigen, sicher zu den ältesten Organismen auf unserer Erde gehören und schon allgemein verbreitet waren, als im Tertiär die Entwicklung der warmblütigen Tiere einsetzte, so wäre es wunderbar, wenn diese nicht im Laufe ihrer phylogenetischen Vervollkommnung allmählich Eigenschaften entwickelt hätten, um die ihnen stets drohenden Eindringlinge zu bekämpfen.

Die Erforschung dieser Fähigkeiten beschäftigt jetzt in hohem Maasse die Wissenschaft und hat auch bereits in der Serumtherapie weiteren Erfolg verheissende Früchte getragen. Der Gegensatz der praktischen Erfahrungen sowohl als auch der theoretischen Anschauungen ist freilich ein so grosser noch, dass es noch langer Zeit bedarf, bis eine feste Grundlage geschaffen sein wird.

Die Aufmerksamkeit der Forscher wendete sich zuerst, besonders unter Metschnikoffs Führung, den weissen Blutkörperchen (Leukocyten)

oder Lymphzellen des Körpers zu, deren grosse Bedeutung für physiologische und pathologische Prozesse mehr und mehr gewürdigt wurde. Als Wanderzellen bezeichnet man diese hüllenlosen Gebilde, die im Knochenmark, in der Milz und anderen blutbereitenden Organen entstehen, deshalb, weil sie aus den Blut- und Lymphbahnen, in denen sie durch den ganzen Körper verbreitet werden, auszuwandern und zwischen die festen Gewebszellen sich einzudrängen vermögen. So vermehren sie sich in den Darmzotten nach der Nahrungsaufnahme, so bilden sie einen Hauptbestandteil des Eiters als Eiterkörperchen. Man redet dann kurz von Leukocytose. Im Blute milzbrandkranker Tiere, bei Eiterungsprozessen aller Art enthalten die Leukocyten nun sehr oft, freilich nicht immer, Bakterien, bald nur einzelne, bald grössere Mengen, die zum Teil durch schlechtere Färbbarkeit und Veränderungen ihres Inhaltes abgestorben aussehen (Fig. 29 *a* u. *b*). Metschnikoff gründete auf diese Vorkommnisse seine Lehre von der Phagocytose[145]), die Leukocyten sollten als Phagocyten, Fresszellen, wirken und die in den Körper einge-

Fig. 29. **Phagocytose** nach *Metschnikoff*. *a* Leukocyt aus Taubenblut mit Milzbrandbazillen, die zum Teil noch intakt sind und sich kräftig färben (schwarz), zum Teil mehr oder weniger verändert und blass (punktiert), der locker punktierte Körper ist der Zellkern. *b* Ein lebender Taubenleukocyt, Bazillen in sich aufnehmend. Vergr. 1000.

drungenen Bakterien in sich aufnehmen und töten, die Phagocyten sollten eine durch den ganzen Körper verschickbare Armee der Verteidigung sein. Sprach schon die unmittelbare Beobachtung für diese Ansicht, so wurde sie dann noch wesentlich gestützt, als man die Chemotaxis der Leukocyten[53]) genauer studierte, speziell auch gegenüber den Bakterien und ihren in die Kulturflüssigkeit übergehenden Stoffwechselprodukten. Mit diesen angefüllte Kapillaren brachte man in den Körper und fand sie nach einiger Zeit vollgestopft mit herbeigewanderten Leukocyten, deren Herbeilockung man auf Chemotaxis zurückführte, freilich wohl nicht immer mit ausreichender Berücksichtigung des p. 77 schon besprochenen Weberschen Gesetzes. Da nun um Bakterienherde fast regelmässig Leukocyten sich ansammeln und als Phagocyten sich mit Bakterien beladen, so schien Metschnikoffs Theorie wohlbegründet.

Die Entdeckung einer Eigenschaft der zellenfrei gemachten Blutflüssigkeit, des Blutserums, schien anzudeuten, dass die Phagocytose weder das einzige und sicher nicht das wichtigste Bekämpfungsmittel der eingedrungenen Bakterien sei. Säte man beliebige Bakterien im zellenfreien Blutserum aus und prüfte von Zeit zu Zeit durch Plattenkulturen ihre Zahl, so fand man, dass immer weniger Keime aufgingen, bis endlich nach mehrstündiger Wirkung des Serums alle unterdrückt waren. Diese bakterieide Eigenschaft des Serums, die es allen Bakterien gegenüber äussern soll, wird durch einstündiges Erwärmen auf 55° vernichtet, ebenso durch Verdünnung mit destilliertem Wasser. Nach Buchner beruht die bakterienfeindliche Wirkung des Blutserums auf

besonderen Stoffen, den Alexinen[146]) (Abwehrstoffen), die freilich ebensowenig wie die Toxine bisher sich rein darstellen liessen und sehr leicht zerstörbar sein sollen. Da durch Erwärmen wirkungslos gewordenes Serum schon durch Zusatz von 0,3 % Kochsalz oder eines anderen Salzes reaktiviert werden kann, so scheint auch hinter den Alexinen noch manches Geheimnis zu stecken.

In der Zeit, als die Phagocytentheorie und die Alexintheorie sich gegenübertraten, Anfang der achtziger Jahre, legte man noch den Hauptwert auf die Vernichtung der Bakterien, erst später trat die Vergiftungstheorie der Infektionskrankheiten[142]) in den Vordergrund und damit entstand die Frage nach der Vernichtung der Bakteriengifte, nach dem Vorhandensein von Gegengiften, Antitoxinen. Da das Leben der verschiedenen Bakterien durch ein und dasselbe Gift vernichtet wird, so war es nicht nötig, nach spezifischen Alexinen zu suchen. Gegen die verschiedenen Toxine der pathogenen Bakterien erschienen aber auch spezifische Antitoxine erforderlich, wie fast jedes Gift sein besonderes Antidot verlangt. Die antitoxischen oder toxiciden Eigenschaften des Blutserums lassen sich nur mit Hilfe des Tierexperimentes erforschen, da das Tier an und für sich schon das sicherste Reagenz auf die Bakterientoxine ist und bei der Unkenntnis dieser Toxine im reinen Zustande vorläufig überhaupt das einzige, an dem deren Vernichtung durch die Antitoxine des Serums erkannt werden kann.

Auch diese Antitoxine ist es noch nicht gelungen, rein darzustellen, sie sollen etwas widerstandsfähiger als die Toxine sein, jedoch weichen die Angaben verschiedener Forscher über dasselbe Antitoxin, das immer nur gelöst im Serum untersucht werden konnte, oft noch recht sehr voneinander ab.

Da das zellenfreie Serum an und für sich ein lebloses Gebilde ist, so weist alles darauf hin, in den Zellen des Blutes, in den Leukocyten die Träger und Erzeuger derjenigen Stoffe zu sehen, welche dem Serum seine baktericiden und toxiciden Eigenschaften verleihen sollen, Alexine und Antitoxine sind Produkte der Leukocyten, die mehr hierdurch, als durch ihre Eigenschaften als Fresszellen den Kampf des Organismus gegen die Bakterien zu führen scheinen. So ergiebt sich ein bereits vielseitig anerkannter Kompromiss zwischen der mehr von den französischen Forschern betonten Theorie Metschnikoffs und der besonders in Deutschland angesehenen Lehre von den Antikörpern.[147])

Ein anderes natürliches Kampfmittel gegen die Bakteriengifte besitzt der Mensch und jeder Organismus überhaupt in der Fähigkeit der Giftgewöhnung, die nur ein besonderer Fall der aller lebenden Substanz innewohnenden Eigenschaft ist, dauernd auf sie einwirkenden äusseren Einflüssen, wenn diese langsam sich steigern und nicht plötzlich über ein gewisses Maass hinausgehen, sich anzubequemen. Dass diese Fähigkeiten bei einzelnen Organismen besonders stark entwickelt sind, auch individuell schwanken, ist ja bekannt. So braucht nur an die Akklimatisationsfähigkeit von Tieren und Pflanzen, der verschiedenen Menschenrassen, ja an viele Bakterien selbst erinnert zu werden, die z. B. in unseren Reinkulturen oft unter ganz anderen Bedingungen, als ihrem natürlichen Vorkommen entspricht, gut gedeihen. Beispiele von Giftgewöhnung sind bekannt genug, die Arsenikesser lernen allmählich 0,4 Gramm auf einmal vertragen, während die tötliche Dosis sonst 0,1 bis 0,2 Gramm beträgt, Morphinisten gewöhnen sich an die vierfache tötliche Dosis (0,4 Gramm per os). Durch langsame Steigerung ur-

sprünglich geringer Giftmengen ist es gelungen, weisse Mäuse gegen Ricin (Gift des Ricinussamens) giftfest zu machen, so dass sie schliesslich sogar die 100fache tötliche Dosis ohne Schädigung vertrugen, sie waren giftimmun, ricinimmun geworden.[148])

Auch an die Toxine der pathogenen Bakterien kann sich der Körper gewöhnen. Es dürfte sich verlohnen, einmal nur von diesem Gesichtspunkte aus die zahllosen Erfahrungen der letzten 10 Jahre über die Immunisierung und Serumtherapie zu betrachten, ohne Rücksicht zunächst auf die Theorie der Antitoxine. Um z. B. ein Meerschweinchen gegen Diphtheriegift giftfest, aktiv immun zu machen, verfährt man folgendermaassen[149]): Man bestimmt zunächst von einem gifthaltigen Filtrat einer Bouillonkultur die tötliche Minimaldosis, d. h. wie viel Kubikcentimeter gerade genügen, um, subkutan eingespritzt, ein Meerschweinchen zu töten. Es mögen das 0.3 Kubikcentimeter auf 1000 Gramm Tiergewicht sein, also für ein Meerschweinchen von 250 Gramm circa 0,08 Kubikcentimeter. Dieser Titre ist natürlich nicht ein fester Wert, vergleichbar dem Titre einer maassanalytischen Normallösung, sondern wechselt je nach den Kulturbedingungen, der Giftigkeit der Bazillen. Man geht nun auf geringere Dosen herab, beginnt vielleicht mit der Einspritzung von 0,001 Kubikcentimeter, die ein vorübergehendes Unwohlsein hervorrufen, dann steigert man und kann so nach längerer Zeit schliesslich sogar weit über die tötliche Dosis hinausgehen, ohne Schädigung des jetzt giftfest gewordenen Tieres. Auf die gleiche Weise werden auch in den Höchster Farbwerken Pferde zur Gewinnung des Behringschen Heilserums gegen Diphtheriegift giftfest gemacht.

Statt mit kleinen Dosen des ungeschwächten Giftes kann man auch mit grösseren Dosen eines durch Erwärmen auf 50—70° oder durch Zusätze chemischer Stoffe, wie Karbolsäure, Jodtrichlorid, abgeschwächten Giftes beginnen. Endlich führt auch die Impfung mit abgeschwächten Bakterien selbst zum Ziele. Prinzipiell kommt diese Behandlung auf dasselbe hinaus wie die mit bakterienfreien schwachen Giftlösungen, da mit der vegetativen Abschwächung der Bakterien durch die auf p. 27 geschilderten Mittel natürlich stets auch eine Herabsetzung ihrer Giftproduktion verbunden ist. Die Immunisierung durch abgeschwächte Bakterienkulturen war der Ausgangspunkt für die reine Giftbehandlung. Mit Tetanusbazillen, die durch Jodtrichlorid in verschiedenem Grade abgeschwächt waren, gelang es Behring[150]), ein Pferd in 70—80 Tagen derartig tetanusimmun zu machen, dass es 100 Kubikcentimeter einer vollvirulenten Kultur, von der sonst schon 0,5 Kubikcentimeter zur Tötung genügt hätten, ohne Schädigung vertrug. Mehrere 100 Kubikcentimeter verschiedengradig abgeschwächte Kulturen waren dazu erforderlich gewesen. Mehr als 800 Kubikcentimeter gifthaltige filtrierte Diphtheriebouillon sind notwendig, um ein Pferd in 80 Tagen starkimmun zu machen.[151]) Jetzt ist es zur Abzapfung von Heilserum geeignet.

Die Giftfestigkeit lässt sich durch weitere Behandlung noch steigern und hält ohne Fortsetzung der Einspritzungen längere Zeit an, z. B. bei einem gegen Tetanus immunisierten Pferde 2 Jahre, bei den Höchster Diphtheriepferden wohl ähnliche Zeit; bei Versuchen mit anderen Bakteriengiften ergaben sich zwar keine so langen Zeiträume, immerhin doch viele Wochen und Monate. Schwankungen sind hier natürlich unausbleiblich.

Vorausgesetzt, dass die experimentelle Immunisierung durch Toxine

eine reine Giftgewöhnung ist, so würde ihr Erlöschen einfach sich dadurch erklären, dass die Gifte allmählich aus dem Körper wieder entfernt werden und schliesslich ganz verschwinden. Die Zellen des Körpers würden so allmählich wieder entwöhnt. Das lange Bestehen einer solchen Giftfestigkeit, 2 Jahre und noch mehr, würde nicht gegen diese Auffassung sprechen, da Gifte oft ausserordentlich langsam aus dem Körper ausgeschieden werden, man denke nur an das Quecksilber, das nach Kuren erst in 6 Monaten und noch längerer Zeit vollkommen verschwindet.

Als eine experimentelle chronische Vergiftung ist doch zweifellos die Immunisierung durch Toxinimpfung anzusehen.

Eine solche künstliche Giftfestigkeit schützt natürlich nicht bloss gegen die unmittelbare Einwirkung des spezifischen Giftes, sondern auch gegen das von eingedrungenen Bakterien abgeschiedene Gift; eingeimpfte Tetanusbakterien z. B. werden zwar nicht in der Entwicklung gehemmt, nur ihr Gift vermag nicht mehr zu schädigen. In anderen Fällen, z. B. bei Diphtherie, ist es ebenso [152]), während für andere Krankheiten noch keine Klarheit darüber gewonnen ist, ob eine Giftimmunisierung zugleich auch eine Wachstumshemmung der entsprechenden Bakterien bewirken kann, ob also baktericide Eigenschaften nebenbei gefördert werden (Cholera, p. 158). Die Giftfestigkeit ist eine streng spezifische, mit Diphtheriegift kann nur gegen dieses selbst, nicht auch gegen Tetanus und Milzbrand oder beliebige andere immunisiert werden. Auch das würde leicht durch die Giftgewöhnung zu erklären sein. Diese würde überhaupt ausreichen, um alle diejenigen neuen Eigenschaften, die das immunisierte Tier gegenüber sich selbst bekommt, vollkommen zu erklären. Nun treten aber auch nichtimmunisierten Tieren gegenüber andere, neue Eigenschaften hervor, die als Grundlage der Serumtherapie dienen.

Durch Einspritzung von Serum immuner Tiere kann man andere Tiere ebenfalls immun machen, „passiv“ immunisieren und ihnen annähernd die Eigenschaften des serumliefernden Tieres verleihen. Auch die Milch immunisierter Tiere ist dazu geeignet, z. B. von diphtherieimmunen Ziegen, freilich erreicht ihre Wirkung nur $^1/_{50}$—$^1/_{30}$ derjenigen des zugehörigen Blutserums.[153]) Durch zahlreiche Tierexperimente ist auch festgestellt, dass eine immunisierte Mutter auf ihre Nachkommen ihre Giftfestigkeit vererben kann, freilich nicht als dauernde, erblich fixierte Eigenschaft, sondern nur auf einige Zeit, nach wenigen, 2—3 Monaten ist sie erloschen. Durch den Vater ist die Immunität nicht übertragbar.[154]) Alle diese Leistungen eines immunisierten Tieres würden schon ohne Annahme von Antitoxinen dadurch sich erklären, dass die früher eingeführten Toxine nur langsam den Körper verlassen und erst nach Monaten und vielleicht Jahren ganz ausgeschieden werden. So lange noch geringe, dem exakten Nachweis sich entziehende Mengen vorhanden sind, ist das Tier noch immun, freilich mit steter Abnahme. Ebensolange aber auch enthält sein Serum geringe Giftmengen, die nun, einem frischen Tiere wiederholt eingespritzt, in ihm allmählich eine Giftgewöhnung herbeiführen. An je grössere Dosen das serumliefernde Tier gewöhnt ist, um so mehr Gift enthält sein Serum, um so höher ist auch sein Immunisierungswert. Schliesslich könnte das Gift sich so ansammeln, dass das Tier selbst daran zu Grunde geht, während sein Serum den höchsten Immunisierungswert erlangt. Diese sog. Ueberempfindlichkeit, die von Behring [155]) bei einzelnen Serumtieren

beobachtet wurde und durch die Antitoxintheorie ganz unerklärlich ist, wäre ohne weiteres verständlich.

Wenn nur auf einer Uebertragung sehr verdünnter Toxine die Wirkung des Heilserums beruhte, so müsste seine Wirkung am grössten sein vor der Einverleibung der Infektionserreger, weil dann die Giftgewöhnung schon begonnen hat, wenn die Krankheit einsetzt. Eine vielfältige Erfahrung lehrt nun, dass noch sehr vorteilhaft eine gleichzeitige Einverleibung wirkt, sei es, dass das Schutzserum und das Gift, resp. die Bakterien bereits vermischt eingespritzt werden oder getrennt, aber sogleich nacheinander. Würde man hier von der Antitoxinlehre absehen wollen, so wäre auch jetzt noch eine Deutung plausibel, man könnte annehmen, dass das Gift in dem Serum giftgewöhnter Tiere leichter resorbierbar geworden ist, als das frische Toxin aus einer Bouillonkultur und letzterem also in seiner Wirkung vorauseilt.[156])

Wenn wirklich freies Bakteriengift in dem Serum das wirksame Agens wäre, so könnte es scheinen, als ob nun notwendig auch die gleichen Symptome wie bei starker Gifteinführung hervortreten müssten. Ganz ohne Reaktion des Organismus verläuft ja die Serumeinspritzung niemals, oft kommen sogar, wie bekannt, starke Nebenwirkungen vor. Da aber die Giftmenge des Serums eine sehr geringe nur sein könnte, vielleicht sogar bei der grossen Giftigkeit der Toxine (p. 152) sein müsste, so brauchten deutliche Reaktionen gar nicht aufzutreten.

Das Gesagte kann keineswegs genügen, eine volle Erklärung zu geben, es wird aber zeigen, wie weit man auch *ohne die Annahme von spez. Antitoxinen* zu kommen vermag, nur mit der einen, allerdings weiterer Erklärung einstweilen nicht zugänglichen Eigenschaft der Giftgewöhnung. Zu ihr tritt, sobald man Antikörper voraussetzt, noch eine zweite, ganz dunkle Eigenschaft des Organismus hinzu, nämlich die, zu jedem Toxin ein entsprechendes Antitoxin bilden zu können, eine Forderung, die schliesslich auch für alle anderen Gifte zugestanden werden müsste. Die theoretische Medizin neigt augenblicklich sehr dazu, die *Immunität* und *Serumtherapie* durch solche Antitoxine zu erklären. Durch die Einverleibung des Giftes soll der Körper zur *Bildung von Gegengiften angereizt* werden, diese sollen in dem Maasse zunehmen, als die Immunität wächst und sie sollen auch das Wirksame im Serum sein, die Serumtherapie und die Serumimmunisierung würde also in einer Uebertragung von Antikörpern bestehen. Wie schon erwähnt, sind diese noch gänzlich unbekannt, auch über die Art ihrer Wirkung, ob sie das Gift durch chemische Bindung gewissermaassen neutralisieren oder ob sie nur den Körper zu grösserer Widerstandskraft anregen oder in anderer Weise wirken, über alle diese Fragen und viele andere daran sich anschliessende sind die Ansichten geteilt.[157])

Die Theorie der Antikörper kommt auch in der von Behring und Ehrlich[158]) eingeführten Bezeichnung des in den Handel gebrachten Diphtherieserums zum Ausdruck.

Als *Normalgiftlösung* gilt eine diphtheriegifthaltige Nährbouillon (ältere filtrierte Kulturen), von der 0,3 ccm genügen, um 1 kg-Meerschweinchen bei subkutaner Injektion sicher zu töten, von der also für ein Meerschweinchen von 200—300 g 0,1 ccm genügen würden. Als *Normal-Antitoxineinheit* (A. E.) ist eine solche Antitoxinlösung festgesetzt, von der 0,1 ccm genügen, um 1 ccm Normalgiftlösung un-

schädlich zu machen, also ein Meerschweinchen gegen die 10fache tötliche Dosis zu schützen, was nur durch das Tierexperiment, gleichzeitige Einspritzung der Mischung, festgestellt werden kann. Um also ein Meerschweinchen gegen die tötliche Dosis von 0.1 ccm Normalgiftlösung zu schützen, würden 0,01 ccm der normalen Antitoxinlösung erforderlich sein. Normalserum endlich enthält in 1 ccm 1 Antitoxineinheit, es würde also 1 ccm genügen, um 10 Meerschweinchen gegen die 10fache Dos. leth. zu immunisieren. Eine Flasche mit 2 ccm Serum und der Bezeichnung 300 A. E. würde also pro ccm 150 Normalantitoxineinheiten enthalten, die zur Immunisierung von 1500 Meerschweinchen ausreichen würden oder $\frac{1}{1500} = 0{,}0007$ ccm für ein Tier. Die Antitoxineinheit (A. E.) wird auch als Immunisierungseinheit (I. E.) bezeichnet.

Auf die therapeutische und klinische Frage der Serumbehandlung kann ich hier nicht eingehen, nur sei erwähnt, dass ein endgültiges Urteil über den Wert der Methode, wenn es nicht unreif sein soll, erst nach einer grossen Reihe von Jahren möglich sein wird.[159])

Grosse Schwierigkeit bereitet einer theoretischen Erklärung der Immunität die Trennung der baktericiden und antitoxischen Eigenschaften, die vorausgesetzt werden. Während für Diphtherie und Tetanus allgemein zugegeben wird, dass die Antikörper antitoxisch wirken, d. h. die Bakteriengifte unschädlich machen, sollen bei der Choleraimmunisierung Antikörper mit baktericiden, antibakteriellen Eigenschaften die entscheidende Rolle spielen, und zwar sollen diese nur spezifisch auf die Choleravibrionen wirken. Pfeiffers Serumreaktion der Cholera, um deren Tragweite augenblicklich eine lebhafte Debatte geführt wird, mag als Beispiel für diese, auch auf andere Krankheitserreger (Typhus, Coli, Streptokokken) ausgedehnte Forschungsrichtung dienen.[160])

Die Immunisierung der Meerschweinchen beginnt mit toten Cholerakulturen, denen in angemessenen Zeiträumen immer steigende Dosen lebender, virulenter Vibrionen folgen, die in die Bauchhöhle eingespritzt werden. Endlich erhält man Immunität, ein Serum, das zur spez. Reaktion sich eignet. Vermengt man vielleicht 30 mg eines solchen Serums mit einer sonst tötlichen Menge von Choleravibrionen und spritzt in die Bauchhöhle ein, so sollen die Vibrionen hier unbeweglich werden, zu Flocken und Klumpen sich zusammenballen, sogar in Körnchen zerfallen, kurz durch das Serum vernichtet werden. Auch ausserhalb des Tieres, schon im hängenden Tropfen lässt sich die Erscheinung beobachten: Zusammenballung (Agglutination), Stillstand der Bewegung und „körniger Zerfall". Andere Vibrionen, gegen die nicht immunisiert wurde, und überhaupt andere Bakterien sollen die Reaktion nicht geben, es liegt nach Pfeiffer eine spez. baktericide Wirkung des Antikörpers der Cholera vor, die für eine Differentialdiagnose der oft so ähnlichen Vibrionensorten verwendbar sein soll. Bedenken hat diese Reaktion schon vielfach erweckt, so dass ihre Zuverlässigkeit keineswegs allgemein anerkannt ist. Auch die Reindarstellung des vermeintlichen Antikörpers ist ebensowenig gelungen, wie die der anderen Antitoxine. Da ein „seit Monaten in starker Fäulnis begriffenes Serum seinen spez. Wirkungswert fast ungeschwächt"[161]) behalten hatte, so müsste der Antikörper von einer mineralischen Beständigkeit sein und sehr wesentlich von den Antitoxinen, überhaupt den organischen Produkten des Tierkörpers abweichen. Da auch normales verdünntes Taubenblutserum den spezifisch körnigen Zerfall echter Choleravibrionen giebt,

da diese ferner im Hängetropfen sich schliesslich von der lähmenden Wirkung des Choleraserums und sogar vom körnigen Zerfall wieder erholen, so dürfte wohl einige Vorsicht am Platze sein. Die ganze Erscheinung hat eine sehr verdächtige Aehnlichkeit mit der Plasmolyse (p. 8), die hier durch die Salze des Serums und der Bouillon hervorgerufen werden könnte.

Die geschilderten Erfahrungen umfassen freilich nicht alles, aber doch das wichtigste Material, auf dem sich eine Theorie der Immunität aufzubauen hat. Als Immunität bezeichnet man seit Alters her die Unempfänglichkeit gegen eine Krankheit, die Widerstandskraft gegen die einverleibten Krankheitserreger. Nach den neueren Erfahrungen würde man speziell eine Immunität gegen die Bakterien (das Virus) und eine solche gegen ihr Toxin zu unterscheiden haben, virusimmun und toxinimmun Ferner hat man zu unterscheiden zwischen der natürlichen (angeborenen) und der erworbenen Immunität. Natürlich immun sind z. B. die kaltblütigen Tiere gegen die Krankheiten der Warmblüter, unsere Haustiere gegen die Cholera, der Hund gegen nicht allzu starke Mengen von Milzbrandbazillen. Freilich kommen individuelle Schwankungen genug vor, auch beim Menschen; eine persönliche Immunität unerklärlicher Art, die zum Teil unter den Begriff der Prädisposition fällt, scheint zu bestehen. Auch mit dem Alter ändert sich die natürliche Immunität, wie die Kinderkrankheiten zeigen. Ob diese selbst nicht als Immunisierungskrankheiten, die den jungen Erdenbürger für das bakterienumgebene Dasein vorbereiten und festigen sollen, aufzufassen wären, mag unerörtert bleiben.

Erwerben lässt sich Immunität nur auf pathologischem Wege, sei es durch Ueberstehen der natürlichen Krankheit, sei es durch deren künstliche Hervorrufung in schwächerem Maasse, was bei jeder Impfung angestrebt wird. So geht ja auch die älteste Schutzimpfung, Jenners Pockenimpfung (entdeckt 1796), von der Erfahrung aus, dass die Kuhpocken (Vaccine) geeignet sind, den Menschen unter schwachen Krankheitserscheinungen gegen die gefährlichen Pocken oder Blattern (Variola) immun zu machen. Auch heute kennt man trotz aller Forschung die Erreger der Kuhpocken noch nicht und ebensowenig das wirksame Etwas der zur Impfung benutzten Lymphe.

Auch von der Tollwut, gegen die Pasteur[162]) eine Schutzimpfung mit abgeschwächtem Virus, d. h. mit vorbehandelten Organstücken wutkranker Tiere eingeführt hat, ist der Erreger noch nicht bekannt. Für diese beiden Impfungen, die den Ausgangspunkt für die ganze Impfforschung der Jetztzeit gebildet haben, vermag man einstweilen keine thatsächlichen Erklärungen vorzubringen.

Pasteur wieder war es, der mit abgeschwächten Milzbrandbakterien (Karbolsäure oder höhere Temperaturen p. 27) eine Schutzimpfung einführte, die sich in Frankreich sehr vorteilhaft bewährt hat. Während früher die Sterblichkeit am Milzbrand bei Rindvieh 5%, bei den Schafen 10% betrug, ist sie seit der Einführung der Schutzimpfung auf 0,3 und 1% gesunken.[163]) Kochs Tuberkulinimpfung,[143]) deren Wirksamkeit sich freilich nicht so bewährt hat, wie geschwätzige Indiskretion und unsaubere Gewinnsucht Anderer zunächst ausposaunten, wird doch ihre fundamentale Bedeutung stets behalten, weil hier zuerst in rationeller Weise die Stoffwechselprodukte der Bakterien allein verwendet wurden, nicht abgeschwächte Bakterien wie bei Pasteurs Milzbrandimpfung, nicht ein unbekanntes Etwas wie bei der Pocken-

impfung. Erst auf Kochs Tuberkulinimpfung und den zahllosen Erfahrungen, die sie brachte, konnte sich die neue Serumtherapie Behrings aufbauen, die, wie schon gezeigt, nur durch die Einführung des Giftes die serumliefernden Tiere immunisiert.

Eine Immunitätstheorie, die nicht allzuweit in das fabelreiche Land der Hypothesen sich verliert, sondern wirklich Hand und Fuss hat, ist zur Zeit noch ganz unmöglich. Die Alexine und Antitoxine, denen die namenfreudige Forschung der letzten Jahre noch andere wie Glabrificine, Lysine und Antilysine „zur rechten Zeit" beigefügt hat,[164]) sind in Wirklichkeit ja noch ganz unbekannt, das Neben- und Durcheinanderwirken der antibakteriellen und antitoxischen Eigenschaften der Körpersäfte und ihre Beziehungen zum Krankheitsverlauf und zur Immunität sind exakt noch nicht aufgehellt. Auch sind die Wirkungen des normalen Serums nicht immuner Individuen auf die Bakterien noch nicht so allseitig und zuverlässig bekannt, um scharfe Unterschiede gegen das Immunserum immer aufstellen zu können. Die grösste Schwierigkeit bietet aber sicher die lange Andauer der Immunität nach überstandener Krankheit.

Anmerkungen.

1. (p. 1.) Anton v. Leeuwenhoek, Arcana naturae detecta. Die aus dem Jahre 1683 stammende Abbildung ist nach einer neuen Auflage der Arcana von 1722 (II. Bd. p. 40) wiedergegeben.
2. (p. 2.) Robert Koch, Kreisphysikus in Wollstein, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus Anthracis. 1876. Beiträge z. Biol. der Pflanzen, herausgegeben von Ferdinand Cohn, II. Bd.
3. (p. 2.) Von neuen grösseren Werken sind zu nennen: Flügge, Die Mikroorganismen. 3. Aufl. 1896. Lehmann u. Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik, München 1896, ferner für Gärungsorganismen: Lafar, Technische Mykologie, Jena 1897, bis jetzt nur der erste Band (Schizomyceten-Gärungen) erschienen. Anm. 126.

   Ausführliche Referate bringen: Baumgarten, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, Koch, Alfred, Jahresb. über die Fortschritte in der Lehre von den Gärungsorganismen, ferner Centralblatt für Bakteriologie, I. Abt. Medizinisch hygienische II. Abt., allgemeine, landwirtschaftl. technologische Bakteriologie, Gärungsphysiologie und Pflanzenpathologie.

   Als Anleitung zu praktischen Arbeiten sind dem Anfänger zu empfehlen: Fränkel, Grundriss der Bakterienkunde, 4. Aufl., Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie. Die französische Schule findet man bei Macé, Traité pratique de Bactériologie. 2. Aufl. 1891.
4. (p. 2.) Löffler, Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bakterien. I. Teil. Bis zum Jahre 1878 (mehr ist nicht erschienen). Leipzig 1887.
5. (p. 4.) Zusammenfassende Darstellungen über den Bau des Bakterienkörpers und neue eigene Beobachtungen bei Bütschli, Weitere Ausführungen über den Bau der Cyanophyceen u. Bakterien, Leipzig 1896, und A. Fischer, Untersuchungen über den Bau der Cyanophyceen u. Bakterien, Jena 1897.
6. (p. 12.) Ueber die im Text angeführte Einteilung der Farbstoffbakterien vergleiche man Beyerinck. Die Lebensgeschichte einer Pigment-

bakterie, Botanische Zeit. 1891; ferner Schroeter, Ueber einige durch Bakterien gebildete Pigmente, Cohns Beitr. z. Biol. I. Bd.

7. (p. 13.) Näheres über die Assimilationsthätigkeit dieser grünen Bakterien, die vielleicht winzige grüne Algen, Protococcaceen, sein könnten, bei Engelman, Zur Biologie der Schizomyceten, Bot. Zeit. 1882.

8. (p. 14.) Eine scharfsinnige Betrachtung hierüber bietet Naegeli, Ueber die Bewegung kleinster Körperchen, in Untersuchungen über niedere Pilze 1882, auch Sitzungsb. Münchener Akad., mathem. phys. Klasse. 1879.

9. (p. 14.) Löffler, Centralbl. für Bakteriol. VI u. VII. Seit Löfflers grundlegenden Arbeiten sind die Geisseln der Bakterien sehr oft untersucht worden; einige Angaben über allgemeine Morphologie und Physiologie der Geisseln bei A. Fischer, Untersuchungen über Bakt. Jahrb. f. wiss. Bot. XXVII. 1895.

10. (p. 14.) Diese jetzt allgemein gebräuchliche Einteilung stammt von Messea, Rivista d'igiene e sanità publica 1890. 1.

11. (p. 16.) Beobachtungen lebender Bakterien während der Teilung sind mitgeteilt bei Brefeld, Untersuchungen über Schimmelpilze IV (Bacillus subtilis). Bestimmung der Wachstumsgeschwindigkeit des Choleravibrio durch die Plattenmethode bei Buchner, Longard u. Riedlin, Ueber die Vermehrungsgeschwindigkeit der Bakterien, Centralbl. f. Bakt. II. Bd.

12. (p. 19.) Die Sporen der Bakterien wurden zwar früher schon gelegentlich beschrieben, ihre Eigenschaften aber und ihre genauere Entwicklung schilderte zuerst Cohn, Untersuchungen über Bakterien IV. in Beitr. z. Biol. d. Pflanzen II. Bd. 1876. Keimung der Sporen wurde beobachtet von Brefeld, Anm. 11, ferner Prazmowski, Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte u. Fermentwirkung einiger Bakterienarten, Leipzig 1880, ferner Biol. Centralbl. IV, 1884 (Bac. subtilis u. Bac. Anthracis); die neueste, ältere Angaben bestätigende und erweiternde Arbeit über die Bedingungen der Sporenbildung lieferte Schreiber, Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. XX. Bd. 1896.

13. (p. 22.) Ueber die Charaktere der Arthrosporen lese man de Bary nach: Vergleichende Morphologie u. Biologie der Pilze, Mycetozoen u. Bakterien, Leipzig 1884, p. 496, 506.

14. (p. 23.) Näheres über die lange Zeit sehr umstrittene Speciesfrage z. B. bei Billroth, Coccobacteria septica, Berlin 1874; Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten und der Gesundheitspflege, München 1877; Zopf, Zur Morphologie der Spaltpflanzen, Leipzig 1882 — diese Arbeiten im pleomorphischen Sinne, dagegen Cohn, Beitr. z. Biol. der Pfl. I u. II; ferner de Bary, Vergleichende Morphol. u. Biologie der Pilze, 1884, p. 511, als Vertreter der Ansicht, dass auch die Bakterien in gute Gattungen und Arten zerfallen; ferner Hüppe, Die Formen der Bakterien, Wiesbaden 1886.

15. (p. 23.) Büsgen, Kulturversuche mit Cladothrix dichotoma, Ber. d. deutsch. bot. Ges. XII, 1894.

16. (p. 25.) Involutionsformen (nach Naegeli, Anm. 14) findet man in zahlreichen Abhandlungen beschrieben, so bei Buchner in Naegeli, Untersuchungen über niedere Pilze; ferner Hüppe, Formen der Bakterien; Prazmowski, Anm. 12; Zopf, Die Spaltpilze, Breslau 1885, 3. Aufl.;

über die sog. verzweigten Tuberkelbazillen z. B. Coppen Jones, H. Bruns in Centralbl. f. Bakt. XVII. Bd.; für Diphtheriebazillen, Bernheim u. Folger, ibid. XX. Bd.

17. (p. 27.) Pasteur, Chamberland u. Roux, De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence, Comptes rendus de l'Acad, Paris 1881, 92. Bd.; ferner Chamberland, Le charbon et la vaccination charbonneuse, d'après des récents travaux de M. Pasteur, Paris 1883; dann Chamberland et Roux, Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des antiseptiques. Comptes rendus, 97. Bd. 1883.

18. (p. 27.) Ueber asporogenen Milzbrand und seine Eigenschaften: Roux, Bactéridie charbonneuse asporogène, Annales de l'Instit. Pasteur 1890, IV. Bd.; Phisalix in Comptes rendus der Pariser Akad. 1892, 114. Bd. p. 684, 115. Bd. p. 253.

19. (p. 29.) Eine sehr gute und kritische, morphologisch-physiologische Diagnostik der bisher beschriebenen Bakterien, allerdings mit starker Bevorzugung der pathogenen Arten geben Lehmann u. Neumann in dem bereits Anm. 3 citierten Werke, das Jedem auf das wärmste zu empfehlen ist.

20. (p. 30.) Cohns System der Bakterien in Beitr. z. Biologie d. Pfl. II. Bd.

21. (p. 31.) Versuche neuer Systeme, auch mit neuen Gattungen, sind in letzter Zeit veröffentlicht von A. Fischer, Untersuchungen über Bakt., Jahrb. f. wiss. Bot. XXVII. Bd.; Migula in Die natürlichen Pflanzenfamilien, herausgegeb. von Engler u. Prantl, Lief. 129, und von Lehmann u. Neumann (Anm. 3). Das im Text besprochene System möchte der Verf. weiterer Beachtung und Prüfung empfehlen.

22. (p. 38.) Ueber andere, nicht zu den Bakterien gehörige niedere Organismen und Pilze mit pathogenen Eigenschaften vergl. die 3. Aufl. von Flügge, Mikroorganismen (Anm. 3). II. Bd., dort auch ausführliche Litteratur und Abbildungen.

23. (p. 44.) Die Methoden zur bakteriologischen Untersuchung von Luft, Wasser, Erde, Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen aller Art sind ausser in den Anm. 3 citierten Hilfsbüchern auch in jedem Lehr- und Handbuch der Hygiene beschrieben. Damit der Anfänger an einem Beispiel die Art der Untersuchung und ihre Resultate kennen lerne, sei noch auf folgende Arbeiten hingewiesen: Hesse, Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Keime, Mitteilung. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte II. Bd. 1884; Miquel, Des organismes vivant de l'atmosphère, Paris 1883; Roux, Précis d'analyse microbiologique des eaux, Paris 1892; Wolffhügel, Erfahrungen über den Keimgehalt brauchbarer Trink- und Nutzwässer, Mitteil. a. d. Reichsgesundheitsamt 1886; Löffler, Das Wasser u. die Mikroorganismen. Handb. f. Hygiene, I. Bd. 2. Abt. 1896.

24. (p. 47.) Mit der Einführung dieser Unterscheidung würde, wie auch ihre Anwendung in diesen Vorlesungen wohl zeigen dürfte, manche lange Umschreibung überflüssig werden.

25. (p. 48.) Eine anziehende Schilderung des langen Kampfes um das Urzeugungsproblem bringen Löfflers Vorlesungen (Anm. 4), ausführlich auch Lafar, Technische Mycologie; Pasteurs durchschlagende Arbeit ist: Mémoires sur les corpuscules qui existent dans l'atmosphère, Examen de la doctrine des générations spontanées, Annales de Chimie et

Physique 1862. 3. Serie 64. Bd. Auch in deutscher Uebersetzung von Wieler in Ostwalds Klassikern der exakten Naturwissenschaften, Nr. 39, Leipzig, bei Engelmann.

26. (p. 49.) Zu dieser kühnen Behauptung versteigt sich Fermi, Centralbl. für Bakt., 2. Abt., II. Bd., 1896.

27. (p. 50.) Nencki und Scheffer, Ueber die chemische Zusammensetzung der Fäulnissbakterien, in Beiträgen z. Biol. der Spaltpilze, herausgegeb. von Nencki, Leipzig 1880 (Sep.-Abdr. aus Journal f. praktische Chemie, neue Folge XIX. u. XX. Bd.), ferner Kappes, Analyse der Massenkulturen einiger Spaltpilze und der Soorhefe, Leipziger Dissertation. 1889. Cramer, Die Zusammensetzung der Cholerabazillen. Archiv f. Hygiene XXII, 1895.

28. (p. 51, 54, 55.) Naegeli, Ernährung der niederen Pilze durch Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen, Untersuchungen über niedere Pilze, 1882 (auch 'Sitzungsber. der math.-phys. Klasse der Münchener Akad. d. Wissensch. 1879), man vergleiche besonders auch Beyerinck, Over lichtvoedsel en plastisch voedsel van Lichtbakterien, Versl. en Mededel. der Amsterdamer Akad. d. Wissensch. Naturwiss. Abt. 2. Serie. VII. Bd. 1890. Hier auch die Einteilung in Pepton-, Amid- und Ammonbakterien; endlich Fränkel, Beiträge z. Kenntnis des Bakterienwachstums auf eiweissfreien Nährbörden, Hygienische Rundschau IV, 1894. Die Tabelle auf p. 53 nach eigenen Versuchen.

29. (p. 55.) Die Gelatine wurde von Robert Koch (Zur Untersuchung von pathogenen Organismen, Mitteilung a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, I. Bd. 1881) eingeführt, Agar (Gallerte von roten Meeresalgen, Gracilaria, Eucheuma) soll nach Hüppe (Methoden der Bakterienforschung, 5. Aufl. p. 250) von Frau Hesse zuerst angewendet worden sein.

30. (p. 56.) Lehmann und Neumann, I. Bd. p. 115 (vgl. Anm. 3).

31. (p. 58.) Pasteur, Infusoires vivant sans gaz oxygène libre, Comptes rendus der Pariser Akad. 52. Bd. p. 344 und p. 1260. 1861; Pasteur, Études sur la bière, Paris 1876, Kapitel VI; Nencki in den Anmerk. 27 citierten Beiträgen. Die Zahl der neuen Arbeiten über die Anaerobiose ist unergründlich gross. Auch Anmerk. 68, 94, 95, 110.

32. (p. 59.) Engelmann, Neue Methode zur Untersuchung der Sauerstoffausscheidung pflanzlicher und tierischer Organismen, Bot. Zeit., 1881, und Ueber Sauerstoffausscheidung von Pflanzenzellen im Mikrospektrum, Bot. Zeit., 1882.

33. (p. 60.) Cohn, Ferdinand, Ueber thermogene Bakterien, Berichte der deutsch. bot. Gesellsch., XI, p. (66), 1893.

34. (p. 61.) Ueber Leuchtbakterien vergleiche man Pflüger, Ueber die Phosphorescenz verwesender Organismen, Archiv f. d. gesamte Physiologie, XI, 1875; Ludwig, Die bisherigen Untersuchungen über photogene Bakterien, Bakteriol. Centralbl. II, 1887; ferner E Fischer, Zeitschr. f. Hygiene, I. u. II. Bd., 1886, 87; Beyerinck, die Anm. 28 citierte Arbeit und im Archives Néerlandaises des sciences exactes et nat., XXIII. Bd., 1889, E. Fischer, Die Bakterien des Meeres, Plankton-Expedition, IV. Bd., 1894; Kutscher, Deutsche mediz. Wochenschr., 1893.

35. (p. 62.) Nach E. Fischer, Plankton-Expedit., IV. Bd., 1894.

36. (p. 63.) Winogradsky, Ueber Schwefelbakterien, Bot. Zeit., 1887; Derselbe, Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Bakterien, Leipzig 1888.

37. (p. 66.) Engelmann, Die Purpurbakterien und ihre Beziehungen zum Lichte, Bot. Zeit., 1888, und Winogradsky vorige Anmerkung.

38. (p. 66.) Winogradsky, Ueber Eisenbakterien, Bot. Zeit., 1888; Molisch, Die Pflanze in ihren Beziehungen zum Eisen, Jena 1892, p. 60.

39 (p. 68.) Eine Versuchsreihe über Einfluss des Lichts auf Typhusbazillen veröffentlichte Janowski, Zur Biologie der Typhusbazillen, Centralbl. f. Bakt. VIII. Bd. 1890; ferner Buchner, ibid. XI u. XII.

40. (p. 69.) Nach Buchner, Centralbl. f. Bakt. XI. p. 782 soll der Einfluss des Lichtes gegenüber den hygienisch in Betracht kommenden Arten (Typhus, Cholera, Fäulniserreger) bei der Selbstreinigung von Flüssen und Seen entscheidend eingreifen. Ja, Buchner schlägt sogar weiss zementierte Klärbecken vor, in denen durch das Sonnenlicht städtische Abwässer desinfiziert werden sollen, bevor sie den Flüssen zugeführt werden. Dann müsste es aber den Bakterien unmöglich gemacht werden, dass sie sich in den Schatten und sei es auch nur in den von Rissen und Schollchen des weissen Zementbewurfes, zurückziehen können.

41. (p. 69). Ueber die Wirkung des Lichtes auf Pilze vergleiche man: Klein, L., Ueber die Ursachen der ausschliesslich nächtlichen Sporenbildung von Botrytis cinerea, Bot. Zeit. 1885. Brefeld, Bot. Untersuchungen über Schimmelpilze. 3. Heft p. 87 (Coprinus), 4. Heft p. 76 (Pilobolus).

42. (p. 69.) Cohn und Mendelsohn, Ueber die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Vermehrung der Bakterien. Beitr. z. Biol. III. 1883.

43. (p. 69.) Moller, Referate im Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., I. Bd. p. 294 und 753 u. Original, ibid. III. Bd., 1897.

44. (p. 69.) Man vgl. Verworn, Psycho-physiologische Protistenstudien, Jena 1889.

45. (p. 69.) Wittlin, Centralbl. f. Bakterien, 2. Abt., II. Bd., 1896, p. 676.

46. (p. 70.) Certes, De l'action des hautes pressions sur les phénomènes de la putréfaction et sur la vitalité des microorganismes d'eau douce et d'eau de mer. Comptes rendus, Pariser Akad., 1884, 99. Bd., p. 385 (Ref. Bot. Zeit., 1885.)

47. (p. 70, 72.) Die Litteratur über Temperatur und Bakterien ist ungeheuerlich angeschwollen, da jede Arbeit beinahe, in der neue Formen erwähnt werden, auch die Temperaturansprüche schildert. Die Grundlage für diese Forschungen legte, selbst fussend auf den alten Erfahrungen der Urzeugungsforscher und der Pflanzenphysiologie, der Botaniker Cohn (Untersuchungen über Bakterien IV, in Beitr. z. Biol. II. Bd. 1876), der auch die Kochfestigkeit der Bakteriensporen (Heubacillus) experimentell zum ersten Male feststellte. Durch Robert Koch wurden die pflanzenphysiologischen Anschauungen auch in die medizinische Bakteriologie eingeführt (Beitr. z. Biol. II. Bd.).

48. (p. 71.) Miquel, P., Annuaires de l'observatoire de Montsouris 1881 und Monographie d'un bacille vivant au delà de 70 centigrades (Bac. thermophilus) in Annales de Micrographie, I, 1888 (Ref. Centralbl.

f. Bakt., 5. Bd., 1889); ferner Globig, Zeitschr. f. Hygiene, III. Bd., 1888, Rabinowitsch, ibid. XX. Bd.

49. (p 72). Ueber tiefste künstliche Temperaturen und ihre Wirkung auf Organismen aller Art vergleiche man die Zusammenstellung bei Welter, Die tiefen Temperaturen, ihre künstliche Erzeugung etc., Krefeld 1895.

50. (p. 74.) Versuche über die Austrocknungsfähigkeit von pathogenen Bakterien sind unzählige angestellt worden; die Grundlage bilden auch hier die pflanzenphysiologischen Untersuchungen Cohn's in den Beitr. z. Biol. und auch Eidam, Die Einwirkung verschiedener Temperaturen und des Eintrocknens auf die Entwicklung von Bacterium termo, Beitr. z. Biol. I. Bd. 1875.

51. (p. 75.) Stahl, Zur Biologie der Myxomyceten, Bot. Zeit. 1884 (p. 165 Trophotropismus).

52. (p. 75.) Pfeffer, W., Lokomotorische Richtungsbewegungen durch chemische Reize, Untersuchungen aus dem bot. Institut Tübingen, I. Bd., 1884. und Ueber chemotaktische Bewegungen von Bakterien, Flagellaten und Volvocineen, ibid. II. Bd., 1888. In diesen beiden grundlegenden Arbeiten findet sich auch eine genaue Betrachtung über das Weber'sche Gesetz und die Chemotaxis.

53. (p. 77, 135.) Ueber Chemotaxis von Leukocyten vergleiche man: Massart et Bordet, Recherches sur l'irritabilité des leucocytes, Société royal des sc. nat. de Bruxelles, 1890, Gabritschewsky in Annales de l'Inst. Pasteur, 1890; Buchner, Berl. klin. Wochenschr., 1890, ferner die Darstellung bei Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose, Leipzig 1892.

54. (p. 78, 79, 80.) Ueber die chemische Desinfektion bringt die medizinische Litteratur ein überaus reiches Material; eine ausführliche Behandlung findet man bei Behring, Bekämpfung der Infektionskrankheiten, 1894. Grundlegend war die Arbeit von R. Koch, Ueber Desinfektion in Mitteilungen des kaiserl. Gesundheitsamtes I. Bd. 1881, ferner sei erwähnt Geppert, Die Wirkung des Sublimates auf Milzbrandsporen, Deutsche mediz. Wochenschr., XVII. Bd. 1890. Yersin, De l'action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la tuberculose, Annales de l'Inst. Pasteur. 1888.

55 (p. 80.) Paul und Krönig, Ueber das Verhalten der Bakterien zu chemischen Reagentien, Zeitschr. f. physik. Chemie, XXI, 1896, und Münchener Mediz. Wochenschr. 1897. Ferner: Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion, Zeitschr. f. Hygiene XXV. 1897. In diesen Arbeiten sind zum ersten Male in exakt-naturwissenschaftlicher Weise die Beziehungen zwischen Giftigkeit einer Lösung und ihrer Dissociation dargelegt.

56. (p. 82). Ueber die neue Theorie (Dissociationstheorie) der Lösungen siehe Ostwald, Grundriss der allgemeinen Chemie, 2. Aufl., und ganz ausführlich in dessen grossem Lehrbuch der allgemeinen Chemie, 2. Aufl.

57. (p. 83.) Referat über eine russische Arbeit von Kurloff und Wagner, Ueber die Einwirkung des menschlichen Magensaftes auf krankheitserregende Keime, Centralbl. f. Bakt., 7. Bd., 1890, ferner Hamburger, Ueber die Wirkung des Magensaftes auf pathogene Bakterien, Centralbl. f. klinische Medic., 1880.

58. p. 84.) Cadéac et Bournay, Rôle microbicide des sucs digestifs et con-

tagion par les matières fécales (La province médicale, VIII, 1893, refer. im Centralbl. f. Bakt., 16. Bd., 1894, p. 672).

59. (p. 86, 88.) Hellriegel und Wilfarth, Untersuchungen über die Stickstoffnahrung der Gramineen und Leguminosen, 1888, Beilageheft zu der Zeitschr. d. Vereins f. d. Rübenzucker-Industrie d. D. R.

60. (p. 86.) Ueber Anatomie und Entwicklung der Knöllchen und der Bakteroiden sind zu vergleichen: Woronin, Ueber die bei der Schwarzerle und der gewöhnlichen Lupine auftretenden Wurzelanschwellungen, Mémoires de l'Acad. imp. Petersburg, 7. Serie, X. Bd., 1866. Beyerinck, Die Bakterien der Papilionaceenknöllchen, Bot. Zeit., 1888, auch Centralbl. f. Bakt., XV. Bd., 1894. Frank, B., Ueber die Pilzsymbiose der Leguminosen, Landwirthsch. Jahrb., 1890. Prazmowski, Landwirtsch. Versuchsstation, 1890, XXXVII und XXXVIII. Bd. Gonnermann, Die Bakterien in den Wurzelknöllchen der Leguminose, Landwirthsch. Jahrb., XXIII, 1894.

61. (p. 89.) Beyerink, Over ophooping van atmospherische stickstof in culturen von Bacillus radicicola, Akad. d. Wissensch., Amsterdam 1891; referiert in Koch's Jahresber., III. Bd., p. 205, Mazé, Fixation de l'azote libre par le bacille des nodosités des Légumineuses, Annales Pasteur, XI, 1897.

62. (p. 90.) Nobbe, Hiltner und Schmid, Versuche über die Biologie der Knöllchenbakterien der Leguminosen, insbesondere über die Frage der Arteinheit derselben, Landwirtsch. Versuchsst., 45. Bd., 1895. Nobbe und Hiltner, Ueber die Anpassungsfähigkeit der Knöllchenbakterien ungleichen Ursprungs an verschiedene Leguminosengattungen, ibid. 47. Bd., 1896. In diesen Arbeiten findet man die experimentellen Grundlagen für das Nitragin.

63. (p. 92). Wenn die von Frank herrührende Behauptung, dass in das Bakteroidengewebe keine Intercellularräume sich einschieben und daher der freie Stickstoff nicht hinzutreten kann, richtig wäre, dann könnte doch auch der Sauerstoff der Luft nicht in diese Teile der Wurzelknöllchen gelangen, sie lebten anaërob! Genaue Betrachtung eines jeden Querschnitts durch Knöllchen lehrt das Gegenteil, was ja selbstverständlich ist.

64. (p. 93.) Winogradsky, Sur l'assimilation de l'azote gazeux de l'atmosphère par les microbes. Comptes rendus der Pariser Akad. 1893, 116. Bd., p. 1385, 1894, 118. Bd., p. 353, und eine ausführliche Zusammenfassung in Archives des sciences biologiques, 3. Bd., 1895, St. Petersburg (Refer. Bot. Zeit. 1895).

65. (p. 94.) Ueber diese Streitfrage hat die Arbeit von Kossowitsch, Untersuchungen über die Frage, ob die Algen freien Stickstoff assimilieren, Bot. Zeit. 1894, einen neuen Aufschluss gebracht. Hier sind auch die Versuche von Schloesing und Laurent (Annales de l'Institut Pasteur, 1892) kritisch besprochen.

66. (p. 96.) Wehmer, Untersuchungen über die Fäulnis der Früchte, in Beiträgen zur Kenntnis einheimischer Pilze. 2. Heft. Jena 1895.

67. (p. 97.) Selmi im Sitzungsber. d. Akad. zu Bologna, 1872 u. 73, ferner Alcaloidi cadaverici, Bologna 1881. Brieger, Ueber Ptomaine, Berlin 1885—86, Untersuchungen über Bakteriengifte in Berliner klinische Wochenschrift, 1890, und viele andere Aufsätze. Man vergleiche auch Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, 1893.

68. (p. 97.) Hoppe-Seyler, Ueber die Einwirkung von Sauerstoff auf die Lebensthätigkeit niederer Organismen, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1884, VIII. Bd. Nencki, Ueber den chemischen Mechanismus der Fäulnis, Journal f. prakt. Chemie, XVII. Bd. Bienstock, Ueber die Bakterien der Faeces, Zeitschr. f. klinische Medicin, 8. Bd. Herfeld, Die Bakterien des Stalldüngers und ihre Wirkung, Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., I. Bd., 1895.

69. (p. 98.) Wollny, Die Zersetzung der organischen Stoffe und die Humusbildungen mit Rücksicht auf die Bodenkultur. Heidelberg 1897.

70. (p. 98.) Morphologie der Fäulnisbakterien behandeln spezieller: Cohn, Beiträge z. Biol., I. Bd., 1872; Hauser, Ueber Fäulnisbakterien und deren Beziehungen zur Septikämie, Leipzig 1885; Bienstock (Anmerk. 68); Kuhn, Morphol. Beiträge zur Leichenfäulnis, Archiv f. Hygiene, XIII. Bd., 1891. Ueber saprogene Eigenschaften, besonders auch über Indolbildung der pathogenen Bakterien bringt die medizinische Litteratur sehr viele Angaben, die auch in den in Anmerk. 3 citierten Werken von Flügge und Lehmann-Neumann zusammengestellt sind.

71. (p. 100.) Pasteur et Joubert, Sur la fermentation de l'urine. Comptes rendus der Pariser Akad., 1876, 83. Bd. Miquel, P., Étude sur la fermentation ammoniacale et sur les ferments de l'urée. Annales de micrographie 1889—1893, Bd. I—III, V. In Miquel's Arbeiten sehr ausführliche Beschreibungen über Vorkommen, Art und Wirkungsweise der zahlreichen Harnbakterien (Gute Ref. in Koch's Jahresber. I, II, IV).

72. (p. 101.) Die zahlreichen Arbeiten von Warington, Müntz und anderen über die Nitrifikation haben ja zur Klärung des Problemes wesentlich beigetragen, aber den Kernpunkt traf doch erst Winogradsky, Recherches sur les organismes de la nitrification, 1—5 mémoire, 1889—1891, Annales de l'Institut Pasteur IV, V, und Contributions à la morphologie des organismes de la nitrification, Archives de sciences biol. publ. par l'Inst. impér. de méd. expér. à St. Petersbourg, I, 1892, endlich: Zur Mikrobiologie des Nitrifikationsprozesses, Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., II., 1896. In jüngster Zeit veröffentlichten Stutzer und Hartleb neue Untersuchungen über den Salpeterpilz (Centralbl. f. Bakt., 2. Abt., III, 1897), die wohl geeignet sein dürften, mykologisch weniger geschulte Leser irrezuführen. Es soll aus den Bakterien ein Pilzmycel und eine ganze Schaar verschiedener Fruchtformen entstehen, kurz Stutzer und Hartleb versetzen uns wieder in die glücklich überwundene Zeit des tollsten Pleomorphismus. Die Untersuchungen der Genannten sind ganz ungenügend und lückenhaft, es fehlt jeder exakte Beweis für die absurden Behauptungen, die nach Brefeld's Arbeiten doch nicht mehr auftauchen sollten. Die echten Salpeterbakterien sind Bakterien wie alle anderen und damit mag sich der Leser beruhigen.

73. (p. 103.) Godlewski, Ueber die Nitrifikation des Ammoniaks und die Kohlenstoffquellen bei der Ernährung der nitrificierenden Fermente. (Polnisch.) Referat im Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. p. 458.

74. (p. 103.) Burri u. Stutzer, Ueber Nitrat zerstörende Bakterien und den durch dieselben bewirkten Stickstoffverlust, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I. 1895.

75. (p. 103.) Beyerinck, Ueber Spirillum desulfuricans als Ursache der Sulfatreduktion, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I. 1895.

76. (p. 105.) v. Sommaruga, Ueber Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen III. Zeitschr. f. Hygiene XVIII. Bd. 1894.

77. (p. 105.) Die neueste Zusammenfassung giebt Lafar, Technische Mykologie; empfehlenswert auch Duclaux, Chimie biologique, Paris 1883.

78. (p. 105.) Pasteurs bahnbrechende Untersuchungen über die Gärungsorganismen begannen mit der Erforschung des Urzeugungsproblems und sind ausser in der in Anm. 25 citierten Arbeit noch in einer grossen Zahl anderer niedergelegt. Zu denen über Anaërobiose (Anm. 31) seien noch genannt: Mémoire sur la fermentation acétique (Annales de l'École normale supérieure I, 1864) Mémoire sur la fermentation appelée lactique (Annales de chimie et de physique 3. Serie 52. Bd.); zahlreiche Angaben über Krankheiten von Wein und Bier in der Étude sur le vin 1866, Étude sur la bière 1876. Die gärungsphysiologischen Arbeiten Pasteurs erfüllen die erste Periode seines glänzenden Forscherlebens, der sich als ihrer Grundlage die zweite Periode mit dem Studium der pathogenen Organismen anschliesst.

79. (p. 105.) Ueber Enzyme und ihre Bedeutung für die Ernährung der Tiere und Pflanzen geben alle Lehrbücher der Physiologie und physiologischen Chemie Auskunft und Litteratur. Theoretisches bei E. Fischer, Ueber den Einfluss der Konfiguration auf die Wirkung der Enzyme I—III. Ber. deutsch. chem. G. XXVII—XXVIII. Bd. 1894, 95.

80. (p. 107.) Ueber die sog. Aspergillushefe siehe Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I Wehmer (p. 150, 565), Went und Prinsen Geerligs (p. 501); II Wehmer (p. 140).

81. (p. 107.) Wehmer, Beitr. zur Kenntnis einheimischer Pilze, 1. Heft, 1893.

82. (p. 108.) Hansen, Recherches sur les bactéries acétifiantes, Annales de Micrographie 1894, auch Travaux du laboratoire de Carlsberg III. Bd. (Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet, Kopenhagen); diese Arbeit behandelt vorwiegend die Morphologie der Essiggärung, deren chemischer Verlauf schon durch Pasteurs Arbeiten und die vieljährigen Erfahrungen der Praxis klar war.

83. (p. 109.) Nach Lafar, Physiologische Studien über Essiggärung und Schnellessigfabrikation, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I. 1895.

84. (p. 110.) Referat in Kochs Jahresb. III, 1892 p. 230 – 32 über Arbeiten Franklands und verschiedener Mitarbeiter.

85. (p. 111.) Pasteur, Comptes rendus Pariser Akad. 1860, 51. Bd. p. 298 (Traubensäure); Lewkowitch, Bericht deutsch. chem. Ges. 16. Bd. (Mandelsäure); Péré, Sur la formation des acides lactiques isomériques par l'action des microbes sur les substances hydrocarbonées (Annales Pasteur VII. Bd. 1893).

86. (p. 112, 113.) Pasteur, Anm. 78; Huppe, Untersuchungen über die Zersetzung der Milch durch Mikroorganismen, Mitteilung a. d. Reichsgesundheitsamt II. 1884; Escherich, Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart 1886; ferner Kramer, Die Bakteriologie in ihren Beziehungen zur Landwirtschaft, 2. Teil, Wien 1892; Duclaux, Le lait, Paris 1887. Bakteriengehalt von Milch und Käse z. B. bei v. Freudenreich, Ueber den Einfluss der beim Nachwärmen des Käses angewandten Temperatur auf die Bakterienzahl in der Milch

und im Käse, Landwirtsch. Jahrb. d. Schweiz IX. Bd. (Ref. Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I. Bd. 1895).

87. (p. 113.) Lafar, Die künstliche Säuerung des Hefegutes der Brennereien, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. 1896.

88. (p. 113.) Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge, Zeitschr. f. Hygiene XVII. Bd. 1894.

89. (p. 113.) Heim, Ueber das Verhalten der Krankheitserreger der Cholera, des Unterleibstyphus und der Tuberkulose in Milch, Butter, Molken und Käse, Mitteil. Reichsgesundheitsamt 1889; Obermüller, Ueber Tuberkelbazillenbefunde in der Marktmilch, Hygienische Rundschau 1895.

90. (p. 114.) Conn, The relation of pure cultures to the acid, flavor and aroma of butter, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. 1896; III. 1897.

91. (p. 114.) Kramer, Duclaux in Anm. 86; ferner im Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I. Bd. 1895: v. Freudenreich, Bakteriol. Untersuchungen über den Reifungsprozess des Emmenthaler Käses; l. c. II. Bd. 1896: v. Klecki, Ueber den Reifungsprozess des Käses; Einen neuen Buttersäuregärungserreger (Bac. saccharobutyricus) und dessen Beziehungen zur Reifung und Lochung des Quargelkäses; Weizmann, Ueber den jetzigen Stand etc. des Käsereifungsprozesses; v. Freudenreich, Bemerkungen dazu.

91 a. (p. 115.) v. Freudenreich, Bakteriol. Untersuchungen über den Kefir, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. III. 1897.

92. (p. 115.) Vgl. Anm. 87, ferner Lafar, Technische Mykologie I. Bd. Zahlreiche Arbeiten Effronts sind ref. in A. Kochs Jahresbericht; Rothenbach, Die Anwendung spaltpilzfeindlicher Agentien im Brennereibetriebe mit besonderer Berücksichtigung der Kunsthefeführung, Zeitschr. f. Spiritusindustrie 1896.

93. (p. 116.) Näheres bei Lafar. Technische Mykologie I. Bd. p. 232.

94. (p. 116.) Pasteur, Anm. 31; van Tieghem, Sur le Bacillus amylobacter, Bullet. soc. botan. XXIV. 1877 u. Identité du Bacillus amylobact. et du vibrion butyrique de Pasteur, Comptes rendus, Paris 1879, 89. Bd.; Prazmowski, Anm. 12; Grimbert, Fermentation anaérobie produite par le Bacillus orthobutylicus, ses variations sous certaines influences biologiques, Annales Pasteur VII. 1893; Beyerinck, Ueber die Butylalkoholgärung u. das Butylferment, Verhandlungen der kgl. Akad. Amsterdam, 2. Sekt. I. 1893 u. Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. p. 699; v. Klecki, Ein neuer Buttersäuregärungserreger (Bac. saccharobutyricus) ibid.; Baier, Ueber Buttersäuregärung, zusammenfassende Uebersicht, ibid. 2. Abt. I. 1895.

95. (p. 118.) van Tieghem, Sur le Bacillus amylobacter et son rôle dans la putréfaction de la cellulose, Comptes rendus, Paris, 88. Bd. 1879; Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiol. Chemie 10. Bd.; Omelianski, Sur la fermentation de la cellulose, Comptes rendus 1895.

96. (p. 118.) Pasteur, Étude sur le vin 1866; van Laer, Note sur la fermentation visqueuse, Mémoires couronnés der belgischen Akad. Brüssel, 43. Bd. 1889; Kramer, Studien über die schleimige Gärung, Sitzungsber. Wiener Akad. d. Wiss. Natur-Cl. 1889; Leichmann, Ueber eine schleimige Gärung der Milch, Landwirtsch. Versuchsstat. 43. Bd.

97. (p. 119.) Winogradsky, Sur le rouissage du lin et son agent microbien. Comptes rendus, Paris 1895.

98. (p. 119.) Alvarez, Sur un nouveau microbe, determinent la fermentation indigotique et la production de l'indigo bleu. Comptes rendus, Paris. 105. Bd. 1887.

99. (p. 119.) Behrens, Die Beziehungen der Mikroorganismen zum Tabakbau und zur Tabakfabrikation. Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. 1896.

100. (p. 119.) van Tieghem, Leuconostoc mesenteroides, Annales d. sc. nat. Botanique, 6. Serie VII. Bd.; Liesenberg und Zopf, Ueber den sog. Froschlaichpilz, Beitr. zur Physiol. u. Morphol. niederer Organismen, herausgegeben von Zopf, 1. Bd. 1892; Koch, A., u. Hosaeus, Ueber einen neuen Froschlaichpilz der Zuckerfabriken, Centralbl. f. Bakt. XVI. 1894.

101. (p. 120.) Lehmann, Ueber die Sauerteiggärung und die Beziehungen des Bac. levans zum Bac. coli, Centralbl. f. Bakt. XV. 1894; Popoff, Sur un bacille anaërobie de la fermentation pannaire, Annales Pasteur 1890; Peters, Die Organismen des Sauerteiges und ihre Bedeutung für die Brotgärung, Bot. Zeit. 1889.

102. (p. 121.) Eine interessante Darstellung der Geschichte der Alkoholgärung, die zum grossen Teil auch mit der Geschichte des Urzeugungsproblems zusammenfällt, giebt Mayer, Adolf, Lehrbuch der Gärungschemie, 3. Aufl. Heidelberg 1879.

103. (p. 121.) Reess, Botanische Untersuchungen über die Alkoholgärungspilze 1870. Ein ungeahnter Fortschritt in der Morphologie und Physiologie der Hefen und ihrer technischen Anwendung und Ausnutzung wurde hervorgerufen durch die zahlreichen Arbeiten des dänischen Forschers Emil Christian Hansen, veröffentlicht in den Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet in Kopenhagen, I—III. Bd. 1878—94 und in Untersuchungen aus der Praxis der Gärungsindustrie Heft I 3. Aufl. 1895, Heft II 1892. Nach Hansens Vorgange, der besonders die Bierhefen erforschte, haben später Wortmann, Untersuchungen über reine Hefen, Landwirtsch. Jahrb. 1892, 1894, Aderhold, Müller-Thurgau und andere auch die Weinhefen bearbeitet.

104. (p. 124.) Hansen, E. Ch., Experimental studies on the variation of yeast-cells, Annals of Botany IX. 1895.

105. (p. 124.) Einen Einblick in den Umfang, den die Mikrobiologie in der Technik angenommen hat, giebt Lindner, Mikrobiologische Betriebskontrolle in dem Gärungsgewerbe, Berlin 1895; über Weinbereitung in populärerer Form Wortmann, Anwendung und Wirkung reiner Hefen in der Weinbereitung; Berlin 1895.

106. (p. 125.) Brefeld, Botanische Untersuchung über Hefepilze V. 1883 (Ustilagineen); Brefeld, Landwirtsch. Jahrb. V. 1876 (Mucorhefe); de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze 1884 p. 286 (Exoascus und Verwandtschaft mit Saccharomyces) Klöcker u. Schiöning, Experiment. Unters. über die vermeintliche Umbildung verschiedener Schimmelpilze in Saccharomyces, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. 1896 u. Que savons-nous de l'origine des Saccharomyces Meddelelser fra Carlsb. Labor. 4. 1896.

107. (p. 125.) Ueber das Gärungsvermögen und die verschiedenen Enzyme der Hefearten und ihrer Rassen vergleiche Fischer, E., u. Lindner,

Ueber Enzyme einiger Hefen, Wochenschr. f. Brauerei 1895; ferner E. Fischer in Anm. 79; Beyerinck, Ueber Nachweis und Verbreitung der Glukase, das Enzym der Maltose, Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. I. 1895.

108. (p. 126.) Claudon u. Morin, Comptes rendus, Paris, 105. Bd. 1887, ref. im Centralbl. f. Bakt. 2. Bd.

109. (p. 127.) Wortmann, Untersuchungen über den Einfluss des Lüftens, sowie den der dauernden Gärthätigkeit auf den Charakter der Hefe, Weinbau u. Weinhandel 1895 Nr. 25—27.

110. (p. 127.) Die wichtigsten Arbeiten zur Theorie der Gärung sind: Traube, Theorie der Fermentwirkungen, Berlin 1858; Pasteur, Étude sur la bière 1876. Kapitel VI: Théorie physiologique de la Fermentation, zuerst ausgesprochen 1861 Anm. 31; Naegeli, Theorie der Gärung, München 1879. Ueber intramolekulare Atmung vgl. man die Lehrbücher der Physiologie. Die Stoffwechseltheorie hat eine sorgfältige Bearbeitung, die auch alle Einwände der anderen Theorieen berücksichtigt, bis jetzt noch nicht gefunden, sie ist vielmehr nur der spekulationslose Ausdruck der Thatsachen.

111. (p. 128.) H. Buchners neueste Mitteilung (Die Bedeutung der aktiven löslichen Zellprodukte für den Chemismus der Zelle, Münch. mediz. Wochenschr. 1897 Nr. 12), dass ein zellfreier Presssaft aus Hefe den Zucker in Alkohol und Kohlensäure zu spalten vermöge, dass also Gärung ohne lebende Zellen stattfinde, ist noch zu unvollkommen, um die bisherige Auffassung über den Haufen werfen zu können. So fehlt in dem Bericht jede Gärungsanalyse, die man doch verlangen kann, wenn so grosse Umwälzungen verkündet werden, wie in Buchners Vortrag. Auch in den beiden Mitteilungen Ed. Buchners, Alkoholische Gärung ohne Hefezellen, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1897 p. 117 u. p. 1110, die zwar einige Anläufe zu analytischen Belegen nehmen (das Gas wird als Kohlensäure, in zwei Versuchen auch der entstandene Alkohol bestimmt), fehlen doch noch überzeugende Belege für das Dasein und die Wirkungsweise der „Zymase", das alkoholbildende Enzym der Hefezellen.

112. (p. 100, 128.) Miquel Anm. 71 u. Sur le ferment soluble de l'urée, Comptes rendus, Paris 1890. 111. Bd. Die Urase zersetzt sich bei 50° in 3—4 Stunden, bei 75° in einigen Minuten, bei 0° hält sie sich in Bouillon wochenlang. Ihr Optimum soll 50—55° sein. Die Urase, die Urobacillus Schüzenbergii in 1 Liter Peptonbouillon in 5 Tagen bildet, verwandelt bei 47° 35 Gramm Harnstoff in kohlensaures Ammon.

113. (p. 132.) Kornauth, Ueber das Verhalten pathogener Bakterien im lebenden Pflanzengewebe, Centralbl. f. Bakt. XIX. 1896; Kaspareck u. Kornauth, Ueber die Infektionsfähigkeit der Pflanzen mit Milzbrandböden, Archiv f. d. gesamte Physiol. 63. Bd. 1896.

114. (p. 132.) Frank u. Krüger, Untersuchungen über den Schorf der Kartoffeln, Zeitschr. f. Spiritusindustrie 1896; Rathay, Ueber das Auftreten von Gummi in der Rebe und über die „Gommose bacillaire", Jahresb. u. Programm der k. k. önologischen u. pomologischen Lehranstalt Klosterneuburg, Wien 1896; Mangin, Sur la gommose de la vigne und Sur la prétendue „Gommose bacillaire" Revue de viticulture 1895 (Ref. im Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. II. 1896).

115. (p. 132.) Tischutkin, Die Rolle der Bakterien bei der Veränderung der Eiweissstoffe auf den Blättern von Pinguicula, Ber. d. deutsch. bot. Ges. VII. Bd.; Scherffel, Die Drüsen in den Höhlen der Rhizomschuppen von Lathraea Squamaria, Mitteilung des bot. Instit. Graz I. Bd. u. Bot. Zeit. 1890.

116. (p. 132.) Watson-Cheyne and Cheshire, The pathogenic history under cultivation of a new bacillus (Bac. alvei) Journal of the royal micr. society, London 1885 (Faulbrut der Bienen); Pasteur, Étude sur la maladie des vers à soie Paris 1879 (Schlafsucht, Flacherie der Seidenraupen); Sanarelli, Ueber einen neuen Mikroorganismus des Wassers etc. Centralbl. f. Bakt. IX. 1891; Ernst, Beiträge z. patholog. Anat. v. Ziegler, VIII. Bd. p. 203.

117. (p. 133.) Menge u. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897.

118. (p. 133.) Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden. 2. Aufl. Leipzig 1892; Miller, Einleitung zum Studium der Bakterio-Pathologie der Zahnpulpa, Centralbl. f. Bakt. XVI. 1894.

119. (p. 135.) Gilbert et Dominici, Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif. (La semain médicale 1894, Ref. in Baumgartens Jahresber. X. p. 608.)

120. (p. 135.) Escherich, Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart 1886; Kiessling, Das Bacterium coli commune, zusammenfassende Uebersicht, Hygienische Rundschau 1893; vgl. auch Anm. 137.

121. (p. 135.) Nuttall und Thierfelder, Tierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungskanal I—II, Zeitschr. f. physiol. Chemie XXI. u. XXII. Bd.

122. (p. 135.) Schild, Bakterien im Darminhalt Neugeborener, Zeitschr. f. Hygiene XIX. Bd.

123. (p. 136.) Neisser, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien, Zeitschr. f. Hygiene XXII. Bd.

124. (p. 136.) Ueber die interessante Geschichte der Lehre von den Infektionskrankheiten vgl. Löffler, Anm. 4. Ueber den Begriff verbreitet sich Behring, Infektion und Desinfektion, Leipzig 1894.

125. (p. 139.) Watson Cheyne, Report on a study of the conditions of infection, British medical Journal, 1886, 31. Jahrg.

126. (p. 140.) Jedes Lehrbuch der einzelnen medizinischen Fächer bringt einen besonderen Abriss der Bakteriologie und giebt über deren Bedeutung für das besondere Gebiet genaue Auskunft. Deshalb sei nur noch auf Baumgarten, Pathologische Mycologie 1890, Cornil und Babes, Les bactéries, 3. Aufl. 1893 verwiesen.

127. (p. 141.) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen, 1884; Garré, Zur Aetiologie akut eitriger Entzündungen (Osteomyelitis, Furunkel und Panaritium), Fortschritte d. Med. 1885; Passet, Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen, Berlin 1885; Lübbert, Biologische Spaltpilzuntersuchung, Würzburg 1886.

128. (p. 141.) Rosenbach, vorige Anm.; Fehleisen, Aetiologie des Erysipeles, Berlin 1883; Petruschky, Die verschiedenen Erscheinungsformen der

Streptokokkeninfektion in ihren Beziehungen zu einander, Zeitschr. f. Hygiene XVIII. 1894.

129. (p. 141.) Neisser, A., Ueber den Pilz der Gonorrhoe, Centralbl. f. d. ges. Med. 1879; Bumm, Die Mikroorganismen der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung, Wiesbaden 1887; Wertheim, Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe. Bakteriologische und klinische Studien zur Biologie des Gonococcus Neisser, Archiv f. Gynäkologie 42. Bd. 1892; Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie des Gonococcus etc., Archiv für Dermatologie XXVIII. 1894.

130. (p. 142.) Fränkel, A., Bakteriologische Mitteilung, Zeitschr. f. klinische Med. X. 1886 u. Weitere Beiträge zur Lehre von der genuinen fibrinösen Pneumonie ibid XI. 1886; Weichselbaum, A., Ueber die Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Wiener mediz. Jahrb. 1886.

131. (p. 142.) Koch, Robert, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus Anthracis 1876. Beiträge z. Biol. der Pflanzen II. Bd. u. Mitteilung aus dem Reichsgesundheitsamte I. 1881. — Die Milzbrandstäbchen wurden zuerst im Blute beobachtet von Rayer, Mémoire de la société de Biologie II. Bd., Paris 1851; Pollender, Mikroskopische u. chemische Untersuchung des Milzbrandblutes, Caspers Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. VIII. 1855; Brauell, Versuche und Untersuchungen, betreffend den Milzbrand des Menschen u. der Tiere, Virchows Archiv 9. Bd. 1857. Den experimentellen Nachweis dafür, dass die Stäbchen die Erreger der Krankheit sind, erbrachte, soweit das damals ohne Reinkultur möglich war, Davaine durch Impfung mit bakterienhaltigem Blut: Recherches sur les infusories du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate, Comptes rendus 57. Bd. 1863, 59. Bd. 1864 etc. Man vgl. ferner Anm. 17 u. 18.

132. (p. 143.) Nicolaier, Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, Dissert. Göttingen 1885 (auch Deutsche mediz. Wochenschr. 1884); Kitasato, Ueber den Tetanusbacillus, Zeitschr. f. Hygiene VII. 1889; Kitt, Ueber Tetanusimpfungen bei Haustieren, Centralbl. f. Bakt. VII. Bd. 1890.

133. (p. 143.) Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie. Mitteilung. aus d. Reichsgesundheitsamte II. Bd. 1884; Roux et Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie, Annales Pasteur II., III., IV. Bd. 1888 bis 1890; Escherich, Aetiologie u. Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Wien 1894.

134. (p. 144.) Koch, R., Die Aetiologie der Tuberkulose, Mitteilung a. d. kaiserl. Gesundheitsamte II. 1884; Nocard et Roux, Sur la culture du Bacille de la tuberculose, Annales Pasteur I. 1887; Proskauer und Beck, Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Tuberkelbacillus, Zeitschr. f. Hygiene XVIII. 1894; Czaplewski, Die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbazillen, Jena 1891, ferner Anm. 16.

135. (p. 145.) Gärtner, Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose, Zeitschr. f. Hygiene XIII. 1893.

136. (p. 145.) Nach R. Kochs neuesten Mitteilungen (Ueber neue Tuberkulinpräparate, Sonderabdr. aus Deutsch. med. Wochenschr. 1897) soll die stärkere Färbbarkeit auf dem Gehalt von 2 Fettsäuren beruhen, nach

deren Entfernung mit heisser Natronlauge die Tuberkelbazillen sich nur noch so färben wie andere Bakterien. Nach meiner Ansicht verträgt sich diese Beobachtung auch vollkommen mit der physikalischen Theorie der Färbung (A. Fischer, Untersuchungen über den Bau der Cyanophyceen und Bakt. 1897), denn heisse Natronlauge vermindert die Dichtigkeit des Bazilleninhalts und seiner Haut doch zweifellos und setzt so die Speicherungskraft für Farbstoffe herab. Nur hierdurch, nicht durch die Herauslösung der Fettsäuren, die bei der Färbung selbst sicher ganz unbeteiligt sind, erklärt sich Kochs Beobachtung.

137. (p. 146.) Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus, Mitteil. aus dem Reichsgesundheitsamt II. 1884; Escherich u. Kiessling, Anm. 120; Ehrenfest, Studien über die „Bacterium coli ähnlichen" Mikroorganismen normaler menschlicher Fäces, Archiv f. Hygiene XXVI. 1896; Löffler u. Abel, Ueber die spezifischen Eigenschaften der Schutzkörper im Blute Typhus- und Coli-immuner Tiere, Centralbl. f. Bakt. 19. Bd. 1896.

138. (p. 147.) Löffler, Ueber Epidemieen unter den im hygienischen Institute zu Greifswald gehaltenen Mäusen und über die Bekämpfung der Feldmäuseplage, Centralbl. f. Bakt. XI. 1892; Kornauth, Die Bekämpfung der Mäuseplage mittels des Bacillus typhi murium, ibid. XVI. 1894. Berichtet über Versuche von 36 Landwirten, von denen 30 einen guten, teilweise glänzenden Erfolg hatten.

139. (p. 147.) Koch, R., in Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im J. 1883 nach Egypten und Indien entsandten Kommission, Berlin 1887 bei Springer. Voges, Die Cholera-Immunität, zusammenfassende Uebersicht, Centralbl. f. Bakt., XIX, 1896.

140. (p. 147.) Pettenkofer, M. v., Ueber Cholera, mit Berücksichtigung der jüngsten Choleraepidemie in Hamburg. Münchener mediz. Wochenschrift, XXXIX, 1892.

141. (p. 148.) Ueber choleraähnliche Vibrionen, z. B. Finkler und Prior, Forschungen über Cholerabakterien, Bonn 1884, Gamaleïa, Vibrio Metschnikovi et ses rapports avec le microbe de choléra asiatique, Annales Pasteur, II, 1888. Heider, Vibrio danubicus, Centralbl. Bakt., XIV, 1893. Günther, Vibrio aquatilis, Deutsch. mediz. Wochenschr., 1892. Dieudonné, Zusammenfassende Uebersicht über die in den letzten zwei Jahren gefundenen „choleraähnlichen" Vibrionen, Centralbl. f. Bakt., XVI, 1894.

142. (p. 151, 154.) Versuche über Gewinnung des Diphtherietoxines bei Roux und Yersin, Annales Pasteur, II.—IV., 1888—90. Löffler, Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie, Deutsche mediz. Wochenschr., 1890. Brieger u. C. Fränkel, Untersuchungen über Bakteriengifte, Berliner klinische Wochenschr., 1890. Dziergowski und Rekowski, Recherches sur la transformation des milieux nutritifs par les bacilles de la diphthérie et sur la composition chimique de ces microbes, Archives de scienc. biol. publ. par l'Inst. imp. de méd. expérim. Petersbourg, I. Bd., 1892. Kossel, Zur Kenntnis des Diphtheriegiftes, Centralbl. f. Bakt., XIX, 1896. — Ueber Tetanusgift: Kitasato, Experimentelle Untersuchungen über das Tetanusgift, Zeitschr. f. Hygiene, X, 1890. Gumprecht, Versuche über die physiologische Wirkung

des Tetanusgiftes im Organismus, Archiv f. die ges. Physiol., 59. Bd., 1894. Brieger und Cohn, Untersuchungen über das Tetanusgift, Zeitschr. f. Hygiene, XV, 1893. Brieger und Boer, Deutsche mediz. Wochenschr., 1896, No. 49. — Vergl. auch Anm. 143, 145, 147, 152. Zur Zeit arbeitet man fieberhaft daran, die Toxine aller pathogenen Bakterien zu isolieren.

143. (p. 152.) Koch, R., Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose, Deutsche mediz. Wochenschr., 1890, No. 46[a], 1891, No. 3; Kühne, Zeitschr. f. Biologie, Neue Folge, 11. Bd., 1893 (Chemische Untersuchung des Tuberkulins von 1890); Koch, R., Ueber neue Tuberkulinpräparate, Deutsche mediz. Wochenschr., 1897, No. 14.

144. (p. 152.) van Tieghem, Sur le ferment butyrique à l'époque de la houille (Steinkohlenperiode), Comptes rendus, Paris 1880, 99. Bd., und Annales d. scienc. nat. Botan., 6. Série, IX., 1880, ferner Renault, Recherches sur les bactériacées fossiles, ibid. 8. Série II. 1896.

145. (p. 153.) Metschnikoff, Ueber die Beziehungen der Phagocyten zu Milzbrandbazillen, Virchow's Archiv, 97, 1884, Théorie des Phacocytes, Annales Pasteur, 1, 1887, und zahllose andere Arbeiten Metschnikoff's, die besonders auch der heftigen Polemik, die über seine Lehre hereinbrach, gewidmet sind. Hierzu Flügge, Studien über die Abschwächung virulenter Bakterien und die erworbene Immunität, Bitter, Kritische Bemerkungen zu Metschnikoff's Phagocytenlehre; Nuttall, Experimente über den bakterienfeindlichen Einfluss des tierischen Körpers, Zeitschrift f. Hygiene, IV, 1888; Baumgarten, Ueber das „Experimentum crucis" der Phagocytenlehre, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat., VII., 1889. — Metschnikoff, Immunität in Weyl's Handb. d. Hygiene, IX. Bd., 1. Lief., 1897.

146. (p. 154.) Buchner, Ueber die bakterientötende Wirkung des zellenfreien Blutserums, Centralbl. f. Bakt.. V. und VI, 1889, Ueber die nähere Natur der bakterientötenden Substanz im Blutserum, ibid. VI, Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums, Archiv f. Hygiene, X, p. 84—173, 1890. Fodor, Neue Untersuchungen über die bakterientötende Wirkung des Blutes und über Immunisation, Centralbl. f. Bakt. VII, 1890. Vergl. auch Anmerkung 154—161 über die spezifischen Serumreaktionen.

147. (p. 154.) Bordet, Sur le mode d'action des sérums préventifs, Annales Pasteur, 1896, X. Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés, ibid. IX, 1895. Roux, Sur les sérums antitoxiques, ibid. 1894, VIII. Hahn, Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur baktericiden Wirkung des Blutes, Archiv f. Hygiene, XXV., 1895.

148. (p. 155.) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, 1893, p. 261, 554; Ehrlich, P., Experimentelle Untersuchungen über Immunität, Deutsche mediz. Wochenschr., 1891, No. 32 u. 44 (Versuche mit Abrin, Gift des Samen von Abrus precatorius, und Ricin).

149. (p. 155.) Behring, Infektion und Desinfektion, 1894, p. 172 etc. und viele andere Schriften, vgl. auch die folgenden Anmerkungen. Ehrlich, Kossel und Wassermann, Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums, Deutsche mediz. Wochenschr., 1894, No. 16; Ehrlich und Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene, XVIII, 1894.

150. (p. 155.) Behring, Die Blutserumtherapie. I. Die praktischen Ziele und die Immunisierungsmethoden zum Zweck der Gewinnung von Heilserum; II. Das Tetanusheilserum und seine Anwendung auf tetanuskranke Menschen, Leipzig 1892.

151. (p. 155.) Roux et Martin, Contribution à l'étude de la diphthérie, Annales Pasteur, VIII, 1894.

152. (p. 156.) Behring, Bekämpfung der Infektionskrankheiten, Infektion und Desinfektion, 1894, p. 188, und an vielen andern Stellen wird die spec. antitoxische Wirkung des Serums betont, dem antibakterielle fehlen.

153. (p. 156.) Ehrlich und Wassermann, Ueber die Gewinnung der Diphtherieantitoxine aus Blutserum und Milch immunisierter Tiere, Zeitschr. f. Hygiene, XVIII, 1894.

154. (p. 156.) Ehrlich und Hübener, Ueber die Vererbung der Immunität bei Tetanus, Zeitschr. für Hygiene, XVIII, 1894. Vaillard, Sur l'hérédité de l'immunité acquise, Annales Pasteur, X, 1895.

155. (p. 156.) Behring, Infektion und Desinfektion, p. 160, und Deutsche mediz. Wochenschr., 1893, No. 48. Wladimiroff, Ueber die antitoxinerzeugende und immunisierende Wirkung des Tetanusgiftes, Zeitschr. f. Hygiene, XV, 1893.

156. (p. 157.) Wäre diese Annahme richtig, dann würde sich hieraus auch die allbekannte Thatsache erklären, dass erfolgreich nur die frühesten Fälle von Diphtherie durch Serumbehandlung sich bekämpfen lassen, dass ebenso das neue Tuberkulin Koch's (Anm. 143) bei Meerschweinchen nur dann wirkliche Heilung hervorbringt, wenn die Behandlung schon ein bis zwei Wochen nach der Impfung mit Tuberkelbazillen, denen die Meerschweinchen gewöhnlich nach wenigen Wochen erliegen, beginnt. In allen diesen Fällen würde das Toxin des Heilserums, resp. des Tuberkulins eine Giftgewöhnung herbeiführen können, bevor der Körper von den Bakterienherden aus mit frischem Gift überschwemmt wird.

157. (p. 157.) Roux, Sur les sérums antitoxiques (Annales Pasteur, 1894), hält es für wahrscheinlich, dass die Antitoxine im allgemeinen auf die Körperzellen wirken und sie gegen Toxine unempfindlich machen. Behring (Infektion und Desinfektion) neigt dazu, eine Vernichtung der Gifte durch die Antitoxine anzunehmen.

158. (p. 157.) Behring in den citierten Schriften, ferner in: Die Geschichte der Diphtherie, Leipzig 1893, und Gesammelte Abhandlungen zur ätiologischen Therapie, Leipzig 1893, Ehrlich, Die staatliche Kontrolle des Diphtherieheilserum, Berl. klin. Wochenschr., 1896.

159. (p. 158.) Eine Flut von Arbeiten über den Wert der Serumtherapie ist schon erschienen; es sei nur genannt: Behring, Die Statistik der Heilserumfrage, Marburg 1895; Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum, Leipzig, 1895; Escherich, Diphtherie, Croup und Serumtherapie, 1895; Gottstein und Schleich, Immunität, Infektionstheorie und Diphtherieserum, Berlin 1894; Ganghofner, Die Serumbehandlung der Diphtherie, Jena 1897.

160. (p. 158.) Pfeiffer, Die Differentialdiagnose der Vibrionen der Cholera asiatica mit Hilfe der Immunisierung, Zeitschr. f. Hygiene, XIX, 1895; Pfeiffer, Centralbl. f. Bakt., XIX, 1896, p. 191. 385. 593,

ibid. XX, 1896, p. 129; BORDET, Sur le mode d'action des sérums préventifs, Annales Pasteur, 1896, DUNBAR, Zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen, Zeitschr. f. Hygiene, XXI. Bd.

161. (p. 158.) PFEIFFER und PROSKAUER, Beiträge zur Kenntnis der spezifisch wirksamen Körper im Blutserum von choleraimmunen Tieren, Centralbl. f. Bakt., XIX, 1896, p. 197.

162. (p. 159.) PASTEUR, Comptes rendus, 1885, 26. Oktob., und viele andere Arbeiten über diese höchst merkwürdige Impfung, die gewissermaassen auch eine Serumtherapie ist, denn in den verwendeten Organen (Rückenmark und Gehirn) der wutkranken Tiere war doch sowohl das Gift, als auch das von vielen verlangte Antitoxin enthalten. Seine Uebertragung auf den Gebissenen geschah nur durch ein anderes Vehikel, als das Serum. Der geistvolle Erfinder bedurfte gar keiner Reinkulturen des überhaupt ganz unbekannten Hundswuterregers. Das giebt Hoffnung, auch für andere Krankheiten nach PASTEUR's Art vorzugehen.

163. (p. 159.) CHAMBERLAND, Résultats pratiques des vaccination contre le charbon et le rouget en FRANCE. Annales Pasteur, VIII, 1894; auch Anm. 17.

164. (p. 160.) GRUBER, Münchener mediz. Wochenschr., 1896, nennt Glabrificine die gänzlich unbekannten Stoffe im Serum immunisierter Tiere, die die Hüllen der Bakterienleiber zum Verquellen bringen sollen, die Zusammenballung der Bakterien hervorbringen. Lysine und Antilysine führte KRUSSE, FLÜGGE, Mikroorgan., 3. Aufl., I. Bd., p. 409, 414 ein. Von allen diesen Stoffen kennt man bis jetzt nur die Namen.

Register.

Abschwächung der Virulenz 27, 155.
Achorion Schoenleinii 41.
Ackerboden, Bakterien 45, 92, 93, 94, 100, 101.
A. E. 157, 158.
aërob 58, obligat- 58.
Aethylalkohol, Bildung durch Bakterien, 110.
— Hefen 121—127.
Agar 55, 164.
Agglutination 158.
Aktinomykose 41.
Alexine 154, 160.
Algen, blaugrüne 37.
Alkohole, einwertige, Vergärung 108, 110.
— mehrwertige, Vergärung 110.
Alkoholgärung 121—127.
Allococcaceae 32.
Amidobakterien 53.
Ammonbakterien 53.
Ammoniakstickstoff 86, 100.
— Nitrifikation 101, 102.
Amöben, pathog. 39.
Amylobacter butyricus 116.
Anaëroben 58.
— fakultative 59.
— obligate 59.
— Theorie 127—129.
— Vorkommen 59, 129.
Analysen, chem. von Bakterien 50.
— der alkoholischen Gärung 126.
— anderer Gärungen 110, 117.
Anreicherungsmethode bei der Wasseruntersuchung 45.
Antilysine 160.
Antisepsis 84.
Antitoxine 154.
— Wirkung 157.
Antitoxineinheit 157.
Arakhefen 107.
Artbegriff 23, 29.
Arthrosporen 22.
Asepsis 84.
Aspergillus, pathogen 42.
— -Hefen 107.
asporogene Bakterien 27.
— Hefen 124.
Atemluft, Bakteriengehalt 44.
Atmung der Bakterien 58.
— der Schwefelbakterien 65.
— intramolekulare 127, 128.
— prototrophe 63.
Austrocknen, Wirkung auf Bakterien 73, 74.

Bacillaceae 32.
Bacilleae, Unterfamilie 33.
Bacillus 31, 33, siehe auch Bacterium.
— aceti 109.
— acidi lactici 112.
— acidificans longissimus 113.
— Anthracis 142, siehe auch Milzbrandbacillen.
— brunneus 12.
— coli commune 146, siehe Kolonbac.
— cyanogenus 114.
— ethaceticus 110.
— ethacetosuccinicus 110.
— Fitzianus 110.
— fluorescens liquaefaciens 70, 99.
— indigogenus 119.
— Kützingianus 109.
— levans 171.
— luminosus 61.
— maximus buccalis 133.
— orthobutylicus 117.
— Pasteurianus 109.
— phosphorescens 70.
— prodigiosus 12.
— pyocyaneus 13, 30, 53.
— radicicola 90.
— subtilis 15, 20, 24, 53, 70.
— thermophilus 70, 71.
— tuberculosis 145, siehe Tuberkelbazillen.
— typhi 146, siehe Typhusbazillen.
— typhi murium 147.
— virens 13.

Bacillus vulgaris 98, 99, 100.
bactericide Eigenschaften des Serums 153.
Bacteriopurpurin 66.
Bacteriosen der Pflanzen 132.
Bacterium 31, siehe auch Bacillus.
— aceti 109.
— acidi lactici 112.
— phosphorescens 61.
— photometricum 69.
— ranicidum 132.
— termo 98.
— Zopfii 99.
Bacteroiden, Deutung 87, 88.
Bacteroidengewebe 87.
Bactridium 33.
— coli 146.
— Proteus 99.
— typhi 146.
Bactrillum 33.
Bactrinium 33.
Beggiatoa 34, 63.
Behrings Serum siehe Heilserum.
Bewegung 14, 15.
— abhängig vom Sauerstoff 59.
Bewegungsorgane 14.
Bierhefe 123, 125.
biologische Gruppen 47.
Blastomyceten 121.
Blutparasiten 40.
Blutserum, bactericide Eigensch. 153.
— toxicide 154.
Bodenbakterien, Stickstoffassimil. 93, 94; 45, 92, 100, 101.
Bouquettstoffe 124, 126.
Brennereien, Milchsäuregärung 115.
Brotgärung 120.
Brunnenwasser 45.
Butter und Bakterien 114.
Buttersäurebakterien 116, 117.
Buttersäuregärung **116**, 117, 114.
Butylalkohol, Bildung 117.

Carbolsäure 79, 80, 81.
Carbonsäuren, Gärung 111.
Carcinom 39.
Caries der Zähne 134.
Cellulose, Vorkommen bei Bakterien 9.
— Vergärung 118.
Centralkörper der Cyanophyceen 38.
Chemikalien zur Desinfektion 81, 82, 83.
chemische Zusammensetzung der Bakt. 50.
Chemotaxis **75**, **76**, 77, 92.
— der Leukocyten 153.
Chlorophyceen 37.
Cholera 147.
— experimentelle des Menschen 147.
Choleravibrionen **147**.
— Arthrosporen 22.
— Bau 7.
— Geissel 15.
— Kettenwuchs 24.
— Kommaform 2, 3.
— Nachweis im Wasser 45, 147.
— Pfeiffers Serumreaktion 158.
— Plasmolyse 8.
— Sporen 21, 148.
Choleravibrionen, Stickstoffbedarf 53.
— Teilungsgeschwindigkeit 17.
— Vegetationsruhe 74.
— Wuchsform 24.
Chromatinkörner 7.
Chromatium 13, 64, 66.
chromogen 12.
chromopar 12.
chromophor 12.
Cilien 14.
Cladothrix dichotoma 3, 23, 34.
Clostridieae, Unterfamilie 33.
Clostridium **33**, 20.
— butyricum 117.
— Pasteurianum 93.
Coccaceae 32.
Coccobacteria septica Billroth 28.
Coccus 2.
Contagium 136.
— vivum 137.
Corynebacterium 26.
Crenothrix 34.
Cyanophyceen 37.
— Bau u. Verwandtschaft mit Bakt. 37, 38.
Cytoryctes variolae 40.
Cytozoën des Frosches 40.

Dampfsterilisation 72, 73.
Darmbacterien 135.
Dauerzustände 19, 73, 138.
Deckglaspräparate 3, 6, 9.
Degeneration 25—27.
Denitrifikation 103.
Desinfektion, chemische 78–84.
— natürliche 74, 83.
— physikalische 68—74 (Licht, Elektricität, Druck, Temperatur, Trockenheit).
Desulfuration 103.
Dextrangärung 119.
Diastase 106.
Differentialdiagnose 54, 56, 158.
Diphtheriebazillen 26, **143**.
Diphtherietoxin 152, 155.
Diplococcus 142.
Disposition 138, 145.
Dissociation der Lösungen und Giftigkeit 82, 83.
Drepanidium ranae 40.
Druck, hoher, Wirkung auf Bakterien 70.
— osmotischer 5.
Dünger 95, 96.
Dulcit, Vergärung 110.

Einatmung, Infektion durch 145.
Eis, Bakteriengehalt 45.
Eisenbakterien 11, **66**.
Eiterkokken 140.
Eiweisskörper der Bakterien 51.
Elektrische Ströme, Wirkung auf Bakterien 69.
Endosporen 19.
Engelmann, Bakterienmethode 59.
Entkalkung der Zähne 133, 134.
Enzyme 105, 106, 128.
— der Alkoholhefen 126, 172.
Erde, Bakterien 45, siehe auch Ackerboden.

Ernterückstände 100.
Essigbakterien 26, **109**.
Essigfabrikation 109.
Essiggärung 108, 109.
Essigmutter 109.
eukarpisch 36.
eurytherme Bakterien 71.
Exkremente, Stickstoffverb. 95.

Fadenbakterien 3, 30.
Faeces, Bakterien 135.
Fäden, Wuchsform 3.
Färbung der Bakterien 6, 8.
— pathog. Bakt. 137.
— der Sporen 21.
Fäulnis, aërob 97, anaërob 98.
— Alkaloide 97.
— Bakterien 98—100.
— — pathogene 150.
— Bedingungen 96.
— Definition 96.
— Endprodukte 97, 129.
— der Früchte 96.
— Produkte 96.
— Verbreitung 96.
— Zwischenprodukte 97, 129.
— und Kreislauf des Stickstoffes 95, 96, 130.
Farbstoffbakterien 12, 13, 59, 68, 114, 141.
Farbstoffe der Bakterien 12, 13, 59, 66, 68.
Faulbrut der Bienen 132.
Favus 41.
Fermentum vivum 105, 106.
Fette, in Bakterien 14.
— Gärung 105.
Fettsäuren, Gärung 111.
— Produkte der Fäulnis 97.
— Produkte der Gärungen 108—130.
Fixierung der Bakterienform 3.
— des Inhaltes 6.
Flagellaten 38.
— pathogene 39.
Flechten, Parasitismus 91.
Flexilität 16.
fluorescierende Bakt. 12, 99.
Formenkreis der Bakterien 23, 24.
Flusssäureverfahren Effronts 116.
fossile Bakterien 162.
Froschlaichpilz 10, **119**.
Futterbereitung 116.

Gärkraft 126.
Gärung, Analysen 110, 117, 126.
— Bedingungen 105.
— Begriff 105.
— Formeln 106.
— Theorie 127—130.
— Verbreitung 105, 129.
Gärungsbakterien, Arten und Rassen 107.
— pathog. Eigenschaften 108, 143, 150.
— saprogene 117, 143.
Gallerte der Membran 9.
— chemische Natur 51, 118, 119.
Galvanotropismus 69.
Gartenerde, siehe Ackerboden.
Gase, Wirkung auf Bakterien 83.
Gattungen, biologische 29.
Gattungen, systematische 29—34.
Geisseln 14.
— Abwerfen 15.
— Einrollung 15.
— Entwicklung 15, 18.
— Starre 15.
Gelatine 55.
— Verflüssigung 56.
Gifte der Bakterien 97.
— zur Tötung der Bakterien 78.
Giftfestigkeit 155, 156.
— Art der Wirkung auf die spec. Bakt. 156.
— spec. 156.
Giftgewöhnung 154, 155.
giftimmun 155.
Giftwert, kleiner, grosser 79.
— und Dissociation 82, 83.
Glabrificine 160.
Glycerin, Vergärung 110.
Glykoside, Gärung 105.
Gommose bacillaire 132.
Gonidien 11, 22, 23.
Gonococcus 29, **141**.
Granulobacter. 29.
— butylicus 117.
— lactobutyricus 117.
— saccharobutyricus 117.
Granulosereaktion 13.
Grösse der Bakterien 4.
Gründüngung 86, 100.
grüne Bakterien 13.

Haemamoeba 40.
Haemosporidien 40.
Halbparasiten, Leguminosen 93.
Halibacterium 29.
Halogene, Desinfektion 80, 81.
Haplobakterien 3, 30, 32.
Haplobacterinae, Ordnung 32.
Haplomyceten 42.
Harn, faulige Gärung 100.
— — Enzym 128, 172.
— Stickstoffverbindungen 95.
Harnbakterien 100.
Haut der Bakterienzelle 9.
— des Menschen und Bakt. 133, 138.
Hefe 106, 121—127.
Heferassen 107.
Hefezelle, Bau 123.
Heilserum 155.
— Dosierung 157, 158.
— Eigenschaften 156.
— Herstellung 155.
— Theoretisches 154, 155, 156, 157.
Hemmungswert von Chemikalien 79.
Herpes tonsurans 41.
Heubacillus 15, 17, 20, 24.
Hitze, trockene, zum Sterilisieren 72.
holokarpisch 36.
Homococcaceae 32.
Hülle 9.
Hundswut 149, 159.
Hydrolytische Wirkung der Enzyme **106**, 128.

I. E. 158.
Immunisierung durch Gifte 155, 156.

Immunisierung durch abgeschwächte Bakt. 155.
Immunisierungseinheit 158.
Immunisierungswert 156.
Immunität 159.
— aktive 155.
— bakterielle 156, 158.
— erworbene 159.
— experimentelle gegen Tetanus 155.
— — gegen Diphtherie 155.
— künstliche 159.
— natürliche 159.
— pathologische 159.
— passive 156.
— persönliche 159.
— toxische 156.
Impfung 159.
Indigogärung 119.
Indolbildung 97, 99, 147.
Infektionskrankheiten 136.
Infektionsquellen 137, 138.
Infektionsschlauch der Wurzelknöllchen 92.
Inkubationszeit 150.
Insektenfressende Pflanzen 132.
intramolekulare Atmung 127.
Invasionsstellen 138.
Invertin 106, 126.
Involution 25, 26.
Jodfärbung der Bakterien 13.
Jodococcus 29.
Jodtrichlorid z. Abschwächung 27, 155.
Isolierungsmethodik 45, 55, 137.

Kälte, Wirkung auf Bakterien 72.
Käse 114, 115.
Kahmhaut 3.
Kahmpilz 109.
Kapseln 10.
Kefir 115.
Keimfähigkeit der Sporen 21, 123.
Keimung der Sporen, Bakterien 21, 22.
— Hefen 123.
Kern in Bakterien 7.
Kernfarbstoffe 7.
Ketten 3.
Keuchhusten 149.
Knöllchenbakterien 89, 92, 93.
Körperoberfläche, Bakterienflora der — 133.
Kohlehydrate, alkoholische Gärung 125, 126.
— Bakteriengärungen 112—120.
— der Bakterien 51, 118, 119.
Kohlensäure, Assimilation durch Pflanzen 59, 104.
— durch Purpurbakterien 66.
— durch Salpeterbakterien 102.
— durch Schwefelbakterien 65.
— Kreislauf 104.
Kohlenstoffquellen für Bakterien 52, 53, 55.
— für andere Organismen 104.
Kolonbazillen 53, 54, 135, 146.
Koloniebildung 4.
Kommabazillen 3, 147.
Koth, Stickstoffverb. 95.
Krankheiten des Menschen 39—42, 131—160.
— der Nahrungsmittel 116, 118.
— der Pflanzen 131, 132.
Krebs 39.
Kreislauf der Kohlensäure 104—130.
— der Schwefelsäure 66.
— des Stickstoffes 85—103.
Kuhpocken, Organismen 40.
Kulturmerkmale 55—57.

Labfermentbakterien 114.
Laboratoriumsmassen 29.
Lamprocystis 64.
Lathraea 132.
Laverania 40.
Lebensdauer der trockenen Bakterienzellen 73, 74, 134.
— — Sporen 73.
Lebensweise der Bakterien 46.
Leguminosen 86.
Lepra 146.
Leptomitus 41.
Leptothrix (Kollektivname) 3.
— buccalis 133.
— innominata 133.
— ochracea 67.
Leuchtbakterien 61.
— Temperaturansprüche 70.
Leuconostoc 10, 119.
Leukocyten 153.
— Chemotaxis 77, 153.
Licht, Einfluss auf Bakterien 68, 69.
— Entwicklung durch Bakterien 61.
Lipochrome 13.
Lösungsdruck 5.
Lokomotion der Bakterien 14.
lophotrich 14.
Luciferin 61.
Luft, Bakteriengehalt 44.
Lungenentzündung 142.
Lungenschwindsucht 145.
Lysine 160.

Mäusetyphus 147.
Magen, Bakterien 134.
Magensaft, desinficirende Eigenschaft 83, 84.
Malaria-Parasiten 40.
Mannit, Bildung 118.
— Vergärung 110.
Masern 149.
Meer, Bakteriengehalt 62.
Meeresleuchten 61.
Membran der Bakterienzelle 8, 9.
Merkmale, physiolog. 29.
— morpholog. 30.
Metallsalze zur Desinfektion 80, 81.
metatrophe Bakterien 47.
Methangärung 118, 135.
Miasma 136.
Micrococcus 32.
— agilis 14.
— Gonorrhoeae 141.
— pyogenes 141.
— prodigiosus 12.
— tetragenus 18.
— ureae 100.
Mikroben 35.
Mikroorganismen 35.
Milch, Bakteriengehalt 113.

Milch, Krankheiten der 114.
— immunisierter Tiere 156.
— Sterilisierung 113.
Milchkotbakterien 135.
Milchsäurebakterien **112**, 133, 135.
Milchsäuregärung 112—116, 133.
Milzbrand 142.
Milzbrandbazillen **142**.
— Abschwächung 27.
— asporogen 27.
— Bewegung 14.
— Druck 70.
— Gattung 31, 33.
— Hemmung durch Chemikalien 79.
— Inhalt 7.
— Kapseln 10.
— Kettenwuchs 3.
— Metatrophie 47.
— Milch 113.
— Schutzimpfung 159.
— Sporenbildung 19.
— Sporenkeimung 21, 22.
— Stickstoffbedarf 53.
— Temperatur, Kardinalpunkte 70.
— Tötung durch Temperatur 72, 73.
— — durch Chemikalien 80—83.
— Trockenheit 73.
Minimaldosis, tödtliche 155.
Mist, Zersetzung 96, 118.
Molekularbewegung 14.
Monilia candida 39.
monotrich 14.
monotrophe Bakterien 28.
Mucor, pathogene 42.
Mucorhefe 125.
Mundbakterien 133.
— nach Leeuwenhoek 1.
Mycelium der Pilze 36.
Mycobacterium 26, 145.
— tuberculosis 145.
Mycoderma 109.
Mycoproteïn 51.

Nährböden, feste 55.
Nährlösungen 52, 53, 55.
Nährstoffe der Bakterien 51.
— kohlenstoffhaltige 54, 55.
— mineralische 51.
— stickstoffhaltige 52, 53.
— der Hefen 125.
Nahrungsaufnahme 9.
Nebenprodukte bei Gärung und Fäulnis 129.
Nitragin 90.
Nitratbakterien 101, 102.
Nitratbildung 101.
Nitratreduktion durch Bakterien 103.
Nitrifikation 100, 101.
Nitritbakterien 101, 102.
Nitritbildung 101.
Nitrobacter. 29, **102**.
Nitrobakterien 53.
Nitrococcus 29, **102**.
Nitrosomonas 29, 102.
Normalantitoxineinheit 157.
Normalgiftlösung der Diphtherie 157.
Normalserum 158.
Nukleïne in Bakterien 51.

Ödem, malignes 143.
Oospora 41.
optische Spaltungen 111.
Oscillation 16.
osmotischer Druck 5.
— in Bakterien 9.
Oxydationsgärungen 108.
Ozon, Desinfektion 83.

parachromatophor 13.
Parasiten 46.
— fakultative 47.
paratrophe Bakt. 47.
Pasteurisiren 72.
pathogene Bakterien, Ausbreitung im Körper 139.
— Gifte 151, 152.
— Isolierung 137, 138.
— in der Milch 113.
— Nachweis in Geweben etc. 137, 138.
— Vorkommen in der Natur 47, 54, 138.
— Wirkungsweise 150, 151.
Pediococcus 18, 32.
— tetragenus 18.
Pektinstoffe, Vergärung 119.
Peptonbakterien 53.
peritrich 14.
Permeabilität des Protoplasmas 9.
— der Sporenhaut 21, 73, 81.
— der Zellhaut 9.
Pfeiffers Serumreaktion 158.
Pflanzenkrankheiten durch Bakt. 131, 132.
Phagocytose 153.
Phagocyten 153.
Phosphorescenz 61.
Photobacterium 29, 61.
photogen 29.
Phototaxis der Purpurbakterien 66.
Pigmentbakterien 19, s. auch Farbstoff etc.
Pilze, Verwandtschaft mit Bakterien 35, 36.
Planococcus 32.
Planosarcina 32.
Plasmodium Malariae 40.
Plasmolyse der Bakterien 8.
— der Pflanzenzelle 5.
Plattenkultur 56.
Plectridieae, Unterfamilie 33.
Plectridium 20, 32, 117, 119.
— paludosum 20, 108.
— tetani 143.
Pleogenie 23, 28.
Pleomorphie 23.
Pneumococcus 142.
Pockenimpfung 159.
Polkörner 9.
Polysaccharide, Vergärung 126.
Polytoma uvella 38.
polytrophe Bakterien 28.
Prädisposition 138, 145.
Präparate, mikroskopische 3, 6, 9, 137.
Proteus, Gattung 29, 98, 99.
— vulgaris 99.
Protisten 35.

Protoplasma der Bakterien 6—8, 51.
prototrophe Bakterien 47.
Pseudomonas 31.
Ptomaine 97, 151.
Purpurbakterien 64, 66.
Pyämie 139, 141.
pyogene Bakterien 140.

Quecksilbersalse, Giftigkeit und Dissociation 81, 82.

Raseneisenstein 67.
Rassen, der Alkoholhefen 123.
— der Gärungserreger 107.
— der Knöllchenbakterien 90.
— der pathogenen Bakterien 140.
Rauschbrand 143.
Reaktion, chemische der Nährsubstate 54.
Reduktionen durch Bakt. bei Gärung 128.
— der Nitrate 103.
— der Sulfate 103.
Rhizobium Leguminosarum 90.
Rhizopus Oryzae 107.
Ringewöhnung 155.
Rinderpest 149.
Röntgen'sche Strahlen, Wirkung auf Bakterien 69.
Röste des Flachses etc. 119.
Rotlauf 149.
Rotz 149.
Rückfalltyphus 149.

Saccharomyces albicans 39.
— cerevisiae 123, 125.
— ellipsoideus 122, 123, 125.
— glutinis 123.
— Ludwigii 122.
— Pasteurianus 122, 123.
Saccharomyceten 121, 125.
— pathogene 39.
Säuglingsdarm 135.
Säuren, zur Desinfektion 79—81.
Salpeterbakterien 101—103, 168.
Salpeterlager Chiles 101.
Salpeterplantagen 101.
Samenruhe 73.
saprogene Bakterien 29, 98.
saprophile Bakterien 47, 98.
Saprophyten 46.
— obligate 47.
Sarcina 18, 32, 112.
— aurantiaca 18.
— lutea 18, 134.
— ventriculi 135.
Sarkodinen, pathogene 39.
Sauerstoff und alkoholische Gärung 127.
— und Bakterien 59, 60.
— und Fäulnis 97.
—, Nachweis durch Bakterien 59.
Sauerstoffentziehungstheorie 128.
Scharlach 149.
Scheidenbildung 10.
Schimmelhefen 107.
Schimmelpilze 41, 42.
Schizomyceten 37.
Schizophyceen 37.
Schizophyten 37.
Schleimgärung 118, 119.
Schorf der Kartoffel 132.
Schraubenbakterien 2.
Schutzimpfung 159.
Schwärmbewegung 14.
Schwefel in Bakterien 13.
Schwefelbakterien 63—66.
Schwefelwasserstoff, Bildung durch Bakt. 97, 103.
— und Schwefelbakterien 63, 64.
Schwerkraft, Wirkung auf Bakterien 70.
Schwimmbewegung 14, 16.
Sclerothrix Kochii 145.
Selbstentzündung gärender Massen 60.
Selbstreinigung der Flüsse, Bedeutung des Lichtes 69.
Septikämie 139, 141.
Serumreaktion auf Choleravibrionen 158.
Serumtherapie, Grundlage 156.
Soorpilz 39.
Spaltalgen 37.
Spalthefe 106.
Spaltpflanzen 37.
Spaltpilze 37.
Spaltungsgärungen 108.
Species, physiologische Merkmale 29.
Speciesbegriff 23, 29.
— bei Hefen 124.
Sphaerotilus 34.
Spirillaceae 33.
Spirillum 2, 33.
— desulfuricans 103.
— rubrum 12.
— sputigenum 134.
— undula 2, 7, 8, 15, 98.
Spirochaete 2, 33.
— dentium 133.
— Obermaieri 2.
Sporen der Bakterien 19—22 (Entwicklung und Keimung).
— der Hefen 123, 124.
— pathogener Bakt. 21.
— rudimentäre 27.
— Ursachen der Sporenbildung 22.
Sporenhaut, Permeabilität 21, 73, 81.
Sporenruhe 74.
Sporentötung durch Gifte 80, 81.
— durch Hitze 72, 73.
Sporozoën 40.
Sprosshefe 106.
Sprossmycel 122.
Sprosspilze 121, 125.
— pathogene 39.
Sprossung 121, 125.
Sprossverbände 122.
Sputum 80, 136, 145.
Stäbchenform 2.
Staphylococcus, Grösse 4.
— Wuchsform 24.
— pyogenus albus 141.
— — aureus 141.
— — citreus 141.
stenotherme Bakterien 71.
stereoisomere Verbindungen 111.
Sterilisation 72, 73, 78.

Sterilisation, fraktionierte 71.
Stichkultur 57.
Stickstoff des Ammoniaks, Kreislauf 100, 101.
— atmosphärischer, Assimilation durch Knöllchenbakterien 88, 89.
— — durch Bodenbakterien 93, 94.
— — durch Algen und Pilze 94.
— freier, bei Fäulnis 97.
— des Harns, Kreislauf 100.
— organisch gebundener, Kreislauf 97, 100.
Stickstoffbedürfnis, Einteilung der Bakterien nach — 53.
Stickstoffgehalt, Lupine, Weizen 86.
Stickstoffnahrung 52, 53.
Stickstoffquellen in der Natur 85.
Stickstoffsammler 86.
Stickstoffzehrer 86.
Stoffwechselprodukte der Bakterien zur Impfung 159.
Strahlenpilz 41.
Streptococcus 32.
— pyogenes **141**, 18.
Streptothrix 41.
— Actinomyces 41.
Streptotricheen 40.
Strichkultur 57.
Sublimat, Giftigkeit 81, 82, 83.
Sumpfgasgärung 118.
Symbiose 90.
— bei Flechten 91.
— Leguminosenknöllchen 92.
Systematik der Bakterien 30.
System, Stellung der Bakterien im System der Organismen 38.
— Uebersicht 32.

Tabakgärung 119.
Technische Gärungen 118.
Temperatur des Bakterienleibes 70.
— Kardinalpunkte 70.
— Maximum 70.
— Minimum 70,
— Optimum 70.
— Tötung 72, 73.
Tetanusbazillen **143**.
Tetanustoxin 143, 151, 152.
Teilung der Bakterienzelle 16—18.
— der Hefezelle 121.
thermogene Bakterien 29, **60**.
thermophile Bakterien 71.
Theorie der Alexine 154.
— der Antitoxine 157.
— der Gärung 127, 128.
— der Immunität 159.
— der Infektionskrankheiten 151.
— der Phagocytose 153.
Thiobakterien 63.
Thiopedia 64.
Thiothrix **63**, 34.
Tierexperiment, Bedeutung 133, 139, 140, 147, 154.
Tötung der Bakt. durch Chemikalien 78—84.
— Druck 70.
— Elektrizität 69.
— Licht 69.
— Temperatur 70.
Tötung, Wassermangel 73.
— der Sporen, siehe Sporen.
Tollwut 159.
Tollwutimpfung 159.
Toxalbumine 152.
toxicide Eigenschaften 154.
Toxine 97, 151.
Traubensäure, optische Spaltung 111.
Trichobacteriaceae, Familie 34.
Trichobakterien 3, 30.
Trichobacterinae, Ordnung 34.
Trichomonas vaginalis und intestinalis 39.
Trichophyton tonsurans 41.
Trockenheit und Bakterien 73.
Trophotropismus 75.
Tuberculomyces 145.
Tuberkelbacillus **144**.
— Infektionsquellen 138.
— Involution 26.
— Parasitismus 47, 137.
— Temperaturgrenzen 70, 71.
— Tötung mit Chemikalien 80.
— — mit Wassermangel 74.
Tuberkulin 152.
— TO u. TR 152.
— Impfung 159.
Tuberkulose 145.
Turgor 5.
Typhus 146.
Typhusbazillen **146**.
— Bau 7.
— Differentialdiagnose gegen Kolonbacillus 54, 146.
— Geisseln 15.
— Lichtwirkung auf 69.
— Plasmolyse 8.
— Stickstoffbedarf 53.
— Vegetationsruhe 74.
Tyrothrix 114.
Tyrotoxin 97.

Ueberempfindlichkeit immunisierter Tiere 156.
Umzüchtung von Bakterien 29.
Ultrarote Strahlen, Absorption durch Purpurbakterien 66.
Urase 128, 172.
Urobacillus 172.
Urzeugung 48.

Vakuolen 4, 6.
Variabilität 23.
Vegetationskörper 2.
— Formbeständigkeit 25.
Vegetationsruhe 73, 74.
Verbreitung der Bakterien in der Natur 43.
Vererbung der Immunität 156.
— der Tuberkulose 145.
Vergiftung durch Bakterien 97, 151, 154 bis 159.
Vermehrung 16.
Vermoderung 98.
Verwandtschaft, system. der Bakterien 35—38.
Verwesung 98.

Verzweigung, falsche — echte 3.
Vibrio 2, 33.
— albensis 61.
— berolinensis 149.
— buccalis 133.
— cholerae **147** (siehe Choleravibrionen).
— danubicus 149.
— rugula 118.
Vibrion butyrique 107, 116.
Vibrionia 1.
Virulenz 151.
— Abschwächung 27.
Virus inaninum 151.

Wärmebildung durch Bakterien 60.
Wanderzellen 153.
Wasser, Bakteriengehalt 44.
— Brunnen- und Flusswasser 45.
— destiliertes 44.
— Regenwasser 44.
Wasserbakterien 45.
Wassergehalt 50.
Wassermangel 73.
Wasservibrionen, choleraähnliche 147, 149.
Weber'sches Gesetz des Reizes 77.
Weinhefe, Rassen 124.
Weinveredelung durch reine Hefen 124.
Wuchs auf verschiedenen Substraten 56.
Wuchsformen 3, 18.
Wuchsformen auf verschiedenen Substraten 56.
Wunden, Desinfektion 84.
Wunden als Invasionsstellen 138, 139.
Wundstarrkrampf 143.
Wurzelknöllchen der Leguminosen 86.
— Bau 87.
— Deutung 91.
— Entwicklung 91, 92.
— Infektionsschlauch 92.
— Stickstoffassimilation 88, 89.
— Symbiose 90.

Zähne und Bakterien 133, 134.
Zelle der Bakterien 4.
Zellinhalt 4—9, 13.
Zellen, sporenfreie, Tötung durch Chemikalien 80.
— — Temperatur 72.
Zellkern 7.
Zellteilung 16.
Zoogloea 3.
Zucker, gärungsfähige 126.
Zuckerfabriken, Froschlaichpilz 119.
Zymase 172.
zymogen 29.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.